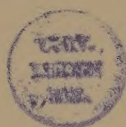


**Koronare Herzerkrankung –
Befunde vor und nach aortokoronarer
Bypassoperation unter
besonderer Berücksichtigung der
Reversibilität regionaler Kontraktionsstörungen**

Alexander Zitzmann

*Diss. München
1984*



Aus der Medizinischen Klinik Innenstadt
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. E. Buchborn

Koronare Herzerkrankung -
Befunde vor und nach aortokoronarer
Bypassoperation unter
besonderer Berücksichtigung der
Reversibilität regionaler Kontraktionsstörungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Alexander Zitzmann
aus

München

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Prof. Dr. H. Jahrmärker

Mitberichterstatter : Prof. Dr. E. Buchborn

Dekan : Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung : 8.5.1984

meinen lieben Eltern

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
<u>1. Einleitung</u>	1
1.1. <u>Indikationsstellung zur aortokoronaren</u> <u>Bypassoperation</u>	1
1.2. <u>Fragestellung</u>	2
1.2.1. Regionales Kontraktionsverhalten	2
1.2.2. Verschlußrate von Venenimplantaten	3
1.2.3. Progredienz überbrückter Stenosen	3
<u>2. Methode</u>	4
2.1. <u>Patientenauswahl</u>	4
2.2. <u>Durchführung der Herzkatheteruntersuchung</u>	5
2.3. <u>Methoden zur Erfassung der linksventri-</u> <u>kulären Wandbewegung</u>	6
2.3.1. <u>Flächenmethode</u>	7
2.3.1.1. Biplane Berechnung der globalen Auswurffraktion	11
2.3.1.2. Regionale Wandbewegungsanalyse durch Berechnung der segmentalen Auswurffraktion	11
2.3.2. Radiale Bewegungsanalyse	12
2.3.3. Subjektive Bewegungsanalyse	15
2.4. <u>Statistik</u>	16

<u>3. Ergebnisse</u>	17
<u>3.1. Charakterisierung des Patientenguts</u>	
<u>(präoperative Befunde)</u>	17
3.1.1. Praeoperative linksventrikuläre Funktion im Gesamtkollektiv	17
3.1.2. Praeoperativer Gefäßstatus der Koronar- arterien	18
3.1.3. Praeoperatives Beschwerdebild	19
3.1.4. Praeoperative regionale linksventrikuläre Wandbewegung im Gesamtkollektiv	19
3.1.4.1. Subjektive Bewertung der regionalen Wandbewegung	20
3.1.4.2. Quantitative Bewertung der regionalen Wandbewegung mit Hilfe der Flächen- methode	21
3.1.5. Praeoperative Myokardinfarktrate	22
3.1.6. Praeoperative Risikofaktoren für eine Arteriosklerose	23
<u>3.2. Verschlußrate aortokoronarer Venentransplantate,</u> <u>Einfluß von Stenosegrad und Operationstechnik</u> ...	24
3.2.1. Angelegte Bypässe	24
3.2.2. Patency-rate von Einfach- und Sequential- bypässen	25
3.2.3. Abhängigkeit der Patency-rate vom Ausmaß der überbrückten Stenose	28
3.2.4. Verhalten überbrückter Stenosen in Abhängig- keit von offenem oder verschlossenem Bypass ..	29
3.2.5. Thrombendarteriektomien	29
3.2.6. Allgemeine Verteilung offener Bypässe im Gesamtkollektiv	30

<u>3.3. Verhalten regionaler Kontraktionsstörungen</u>	
<u>nach einer Bypassoperation</u>	31
3.3.1. Einfluß der Bypassoperation auf eine praeoperativ eingeschränkte linksventrikuläre Funktion	31
3.3.2. Einfluß der Bypassoperation auf die regionale LV-Wandbewegung (Analyse von 7 Segmenten anhand der Flächenmethode)	32
3.3.2.1. Postoperative linksventrikuläre Globalfunktion	32
3.3.2.2. Postoperative linksventrikuläre Regionalfunktion	33
3.3.2.2.1. Für praeoperativ-postextrasystolisch irreversible Segmente	33
3.3.2.2.2. Für praeoperativ-postextrasystolisch reversible Segmente	35
3.3.2.2.3. Gesamtverhalten praeoperativ-postextra systolisch reversibler bzw. irreversibler Asynergien nach Bypassoperation	37
3.3.3. Einfluß der Bypassoperation auf die regionale LV-Wandbewegung (Analyse von 3 Segmenten anhand der Flächenmethode)	38
3.3.3.1. Verhalten praeoperativ-postextrasystolisch reversibler Asynergien, die revaskularisiert wurden, incl. prae- und postoperativer Therapie ..	38
3.3.3.2. Verhalten praeoperativ-postextrasystolisch reversibler Asynergien, die nicht revaskularisiert wurden, incl. prae- und postoperativer Therapie	41

<u>3.4. Ventrikelfunktion, Koronarbefund und</u>	
<u>Erfolg einer aortokoronaren Bypassope-</u>	
<u>ration bei Patienten mit stabiler und</u>	
<u>instabiler Angina pectoris</u>	43
3.4.1. Alters- und Geschlechterverteilung	43
3.4.2. Praeoperative Globalfunktion des linken	
Ventrikels	44
3.4.3. Praeoperativer Koronargefäßstatus	45
3.4.4. Praeoperative medikamentöse Therapie	46
3.4.5. Praeoperative Myokardinfarktrate im EKG	47
3.4.6. Praeoperative regionale Wandbewegung	
des linken Ventrikels	48
3.4.6.1. Subjektive Beurteilung	48
3.4.6.2. Quantitative Analyse durch	
die Flächenmethode	50
3.4.6.3. Quantitative Analyse durch	
die Radialachsenmethode	52
3.4.7. Angelegte Bypässe	53
3.4.8. Patency-rate im postoperativen	
Koronarangiogramm	54
3.4.9. Postoperative Globalfunktion des linken	
Ventrikels	55
3.4.10. Postoperative Regionalfunktion des linken	
Ventrikels	56
3.4.11. Postoperative medikamentöse Therapie	57
3.4.12. Postoperatives Beschwerdebild	58
<u>4. Diskussion</u>	59
<u>4.1. Einleitung</u>	59
<u>4.2. Faktoren, die die Bypassverschlußrate</u>	
<u>beeinflussen</u>	61
4.2.1. Patency-rate	61
4.2.2. Vergleich: Einfach-/Sequentialbypass	62
4.2.3. Einfluß des Stenosegrades	63
4.2.4. Verhalten überbrückter Stenosen	64
4.2.5. Thrombendarteriektomien (TEA)	64

<u>4.3. Diskussion der Methoden zur Analyse</u> <u>der regionalen Wandbewegung des linken</u> <u>Ventrikels</u>	65
4.3.1. Einleitung	65
4.3.2. Perimetermethode	69
4.3.3. Halbachsenmethode	70
4.3.4. Radialachsenmethode	73
4.3.5. Flächenmethode	75
4.3.6. Subjektive Wandbewegungsanalyse	78
4.3.7. Zwischenzusammenfassung	78
<u>4.4 Verhalten regionaler Kontraktionsstörungen</u> <u>nach einer aortokoronaren Bypassoperation</u>	82
4.4.1. Einleitung	82
4.4.2. Eigene Ergebnisse und deren Wertung	86
<u>4.5. Verhalten von Ventrikelfunktion, Koronar-</u> <u>befund und Erfolg einer aortokoronaren</u> <u>Bypassoperation bei Patienten mit stabiler</u> <u>und instabiler Angina pectoris</u>	89
4.5.1. Einleitung	89
4.5.2. Koronarspasmen	93
4.5.2.1. Nervale Mechanismen	94
4.5.2.2. Humorale Mechanismen	95
4.5.3. Zwischenzusammenfassung	98
4.5.4. Reversible Wandbewegungsstörungen als mögliche Ursache von instabiler Angina pectoris	101
4.5.5. Eigene Ergebnisse und deren Wertung	104
<u>5. Zusammenfassung</u>	105
<u>6. Schlußfolgerung</u>	110
<u>7. Literaturverzeichnis</u>	112

Abkürzungen

AP	:	Angina pectoris
Chol	:	Cholesterin
CX	:	Arteria circumflexa
EF	:	Auswurffraktion
ES	:	Extrasystole
EKG	:	Elektrokardiogramm
GFE	:	Gefäßerkrankung
HSR	:	Harnsäure
ISDN	:	Isosorbit-dinitrat
KHK	:	Koronare Herzerkrankung
LAD	:	Ramus interventrikularis anterior
LAO	:	Linker vorderer Schrägdurchmesser
LV	:	linksventrikulär, linker Ventrikel
LVe	:	linksventrikulärer enddiastolischer Druck
LVp	:	linksventrikulärer systolischer Spitzendruck
pes	:	postextrasystolisch
post-op	:	postoperativ
RAO	:	rechter vorderer Schrägdurchmesser
RKA	:	Arteria coronaria dextra
RIVA	:	Ramus interventrikularis anterior
TEA	:	Thrombendarteriektomie
Tg	:	Triglyceride

1. Einleitung

1.1. Indikationsstellung einer aortokoronaren Bypassoperation

Seit 1964 findet die aortokoronare Bypassoperation als Therapiemöglichkeit der koronaren Herzerkrankung Anwendung (85).

Der Erfolg dieser Operation ist gegenwärtig allgemein anerkannt (85, 78, 36, 112) bei:

- Hauptstammstenosen der linken Koronararterie mit einer Stenosierung von mehr als 50 %,
- Dreigefäßerkrankungen von hämodynamischer Wirksamkeit (Stenosierung von mehr als 50 %),
- Zweigefäßerkrankungen unter Befall mindestens eines der drei Hauptgefäße,
- Eingefäßerkrankungen, wenn proximale, hämodynamisch wirksame Stenosen der LAD, seltener der RKA, vorliegen.

Als Kontraindikation gelten therapieresistente Rechtsherzinsuffizienz, ferner als relative Kontraindikation eine desolante Funktion des linken Ventrikels, erkenntlich an einer Auswurffraktion von weniger als 30 % (78).

Diese Kriterien gelten für Patienten mit stabiler und instabiler Angina pectoris. Bei Patienten ohne Angina pectoris muß eine Myokardischämie durch ein positives Belastungs-EKG nachgewiesen werden.

Ferner sollte die koronare Herzerkrankung für eine Indikationsstellung zur Operation so ausgeprägt sein, daß sie die Prognose des Patienten entscheidend beeinträchtigt, bzw. eine Therapieresistenz der Symptomatik gegen medikamentöse Therapie besteht.

Während der Erfolg der aortokoronaren Bypassoperation hinsichtlich einer Verbesserung der klinischen Symptomatik (Angina pectoris) auch bei medikamentös kaum be-



herrschaften Beschwerden selbst bei nicht erfolgreicher Revaskularisation anerkannt ist (97, 85, 36, 50, 63, 10, 40, 23, 71, 89), bleiben andere Fragen bis in die Gegenwart unbeantwortet.

Umstritten ist der Nutzen der aortokoronaren Bypassoperation für eine postoperative Verbesserung der Ventrikelfunktion, eine Verminderung des Auftretens von Myokardinfarkten und Lebensverlängerung im Vergleich zur konservativen Therapie (40, 23, 71, 89). Letzteres hat sich zwischenzeitlich für Patienten mit Hauptstammstenosen der linken Koronararterie und Dreifäßerkrankungen eindeutig sichern lassen (40, 89), während für Patienten mit Stenosen bei Zwei- und Einfäßerkrankungen widersprüchliche Ergebnisse vorliegen (36, 9, 70);

Es scheint jedoch heute gesichert, daß solche Patienten bei proximalen Stenosen dominanter Äste von einer Bypassoperation profitieren können (50, 63).

Neben diesen Problemen bezüglich der Indikationsstellung ergeben sich weitere Fragen, die im Folgenden näher untersucht werden.

1.2. Fragestellung

1.2.1. Regionales Kontraktionsverhalten.

- Durch welche Verfahren sind regionale Kontraktionsstörungen gut erfaßbar und quantifizierbar?
- Wie lassen sich präoperativ reversible (vitale, jedoch ischämische) von irreversiblen (vernarbten) Kontraktionsstörungen unterscheiden, bzw. ist postextrasystolische Reversibilität von Asynergien als Nachweis von vitalen, kritisch minderperfundierten, poststenotischen Myokardarealen brauchbar?
- Werden postextrasystolisch reversible Asynergien durch eine erfolgreiche Bypassoperation

- immer gebessert, und schließt postextrasystolische Irreversibilität eine Verbesserung der Wandbewegung durch eine Bypassoperation aus?
- Inwieweit wird die instabile Angina pectoris durch vitales, minderperfundiertes Myokard, erkenntlich als reversible Kontraktionsstörung verursacht?
 - Bestehen Unterschiede zwischen Patienten mit stabiler und instabiler Angina pectoris hinsichtlich der Erfolgsaussicht einer aortokoronaren Bypassoperation?
 - Entsprechen Infarktzeichen im EKG pathologischen Befunden der regionalen Wandbewegung im Ventrikulogramm?
 - Unter welchen Bedingungen erhält man postoperativ eine Ventrikelfunktionsverbesserung?

1.2.2. Verschlußrate von Venenimplantaten

- Welche Faktoren beeinflussen die Verschlußrate von Venenimplantaten (Operationstechnik, Stenosegrad des überbrückten Gefäßes, präoperative klinische Symptomatik)?

1.2.3. Progredienz überbrückter Stenosen

- Wie verhalten sich überbrückte Koronarstenosen nach einer Bypassoperation in Abhängigkeit von offenen oder verschlossenem Bypass?

2. Methode

2.1. Patientenauswahl

Es wurden 65 in 16 Monaten (Jan. 1979 - Juni 1980) konsekutiv operierte Patienten mit koronarer Herzerkrankung erfaßt, 51 (85 %) der 60 Überlebenden (45 männl./6 weibl.) weiterverfolgt, d. h. nachangiographiert und ausgewertet. Das Durchschnittsalter betrug 54 ± 6 Jahre. Patienten mit anderen, nichtischämischen Herzerkrankungen wurden von der Untersuchung ausgeschlossen.

Hinsichtlich des praeoperativen Beschwerdebildes ergaben sich drei Kollektive:

- 23 Patienten (45 %) mit stabiler Angina pectoris (AP) (Gruppe I)
- 25 Patienten (49 %) mit instabiler AP (Gruppe II) und
- 3 Patienten (7 %) ohne Beschwerden (Gruppe III).

Die Einteilung der Gruppen erfolgte anamnestisch mit Hilfe der Krankengeschichten.

Eine stabile Angina pectoris wurde definiert als Konstante Belastungsangina.

Instabile Angina pectoris bedeutet (93):

- I) Schmerzen in Ruhe oder spontan
- II) Progressive oder crescendo Angina, d.h. Auftreten der Schmerzsymptomatik bei immer geringeren Belastungen.
- III) Neu aufgetretene AP, deren erster Anfall nicht länger als 3 Monate zurückliegt.

Patienten mit instabiler oder spontaner AP ohne Koronarveränderungen wurden nicht miteinbezogen.

Zum Vergleich der angiographischen und elektrokardiographischen Befunde fand für jeden Patienten jeweils ein praeoperatives EKG (vom Tag der 1. Herzkathederuntersuchung),

ein unmittelbar postoperatives (nicht später als 7 Tage nach der Operation aufgezeichnet) und ein drittes EKG (vom Tage der postoperativen Angiographie) Eingang in die Untersuchung. Als Infarktkriterien galten pathologische Q-Zacken und R-Verlust als Zeichen eines transmuralen Infarktes und T-Negativierung als Zeichen eines nicht-transmuralen Infarktes.

Intraoperativ wurde der Blutfluß (Flow) im Bypass elektromagnetisch gemessen.

Abschließend registrierte man anamnestisch das subjektive postoperative Beschwerdebild anhand der Krankengeschichte.

2.2. Durchführung der Herzkatheteruntersuchung

Vor und im Mittel 12 ± 3 Monate nach der Bypassoperation wurde eine Herzkatheteruntersuchung nach Judkins mit selektiver Koronar- bzw. Bypassangiographie, sowie eine biplane Laevokardiographie mit 50 Bildern pro Sekunde durchgeführt. Während des Ventrikulogrammes der praoperativen Untersuchung löste man mit einem Katheter im rechten Ventrikel eine Extrasystole aus und analysierte später biplan die Auswurffraktion (EF) und regionale Wandbewegung eines Sinus- bzw. postextrasystolischen Schlages.

Dabei wurde der größte Umriß des linken Ventrikels unmittelbar vor dem Mitralklappenschluß als Enddiastole bezeichnet (43). Die Endsystole war definiert als der kleinste linksventrikuläre Umfang unmittelbar vor dem Öffnen der Mitralklappe (43). Diese Maxima der linksventrikulären Herzaktion wurden durch visuelle Inspektion festgestellt. Alle Ventrikulogramme wurden ferner bei Atemstillstand in endinspiratorischer Atemlage der Patienten durchgeführt um die Herzrotation um die Längsachse möglichst klein zu halten (43).

Im Rahmen der zweiten (postoperativen) Herzkatheteruntersuchung beurteilte man biplan die EF und die regionale Wandbewegung eines Sinusschlages. Während der Untersuchung registrierten wir die Drucke in den einzelnen Abschnitten des großen und kleinen Kreislaufs und die Herzfrequenz. Die O_2 -Sättigung in Aorta und Pulmonalarterie wurde mit einem Oxymeter gemessen, die O_2 Aufnahme tabellarisch geschätzt und das Herzminutenvolumen nach dem Fickschen Prinzip bestimmt. Ferner erfaßten wir die medikamentöse Therapie zum jeweiligen Zeitpunkt der Herzkatheteruntersuchung.

Die so gewonnenen Daten der prae- und postoperativen Angiogramme stellte man in der Folge einander vergleichend gegenüber. Die subjektive Graduierung von Stenosen der Koronararterien erfolgte durch Beurteilung der prozentualen Lumeneinengung (25 %, 50 %, 75 %, 90 %, 99 %, 100 %).

2.3. Methoden zur Erfassung der regionalen linksventrikulären Wandbewegung

Zur biplanen Analyse der regionalen Wandbewegung kamen 3 Methoden zur Anwendung:

- 1) Methode der prozentualen Flächenänderung in den klassischen 7 Segmenten der RAO bzw. LAO Ebene (43).
- 2) Radiale Bewegungsanalyse.
- 3) Subjektive Bewertung der regionalen Wandbewegung in 7 Segmenten von RAO und LAO.

Die Beurteilung der praeoperativen regionalen Wandbewegung im Gesamtkollektiv (vgl. 3.1.4.) erfolgte subjektiv (qualitativ) und quantitativ i. S. der Flächenmethode. Das Verhalten regionaler Kontraktionsstörungen wurde im Gesamtkollektiv postoperativ allein durch die Flächenmethode analysiert (s. 3.3.2. u. 3.3.3.). Das regionale Kontraktionsverhalten stabiler bzw. instabiler Patienten wurde mit Hilfe aller 3 genannten Verfahren beurteilt.

2.3.1. Flächenmethode

Als Referenzpunkte der Ventrikelsilhouette dienten die Mitte des Aortenklappenringes in RAO, der dorsale Aortenklappenrand (Verbindung von Aorten- u. Mitralklappe) in LAO, sowie die Herzspitze. Derjenige apicale Punkt, der in RAO am weitesten vom Mittelpunkt der Aortenklappenfläche, bzw. in LAO vom dorsalen Aortenklappenrand entfernt lag, wurde als Herzspitze bezeichnet. In RAO konstruierte man 5 planimetrierbare Flächen, indem man Senkrechte (S_1 u. S_2) durch die Punkte P_1 u. P_2 legte, die die Hauptachse (Aortenklappenmittelpunkt - Apex) dritteln. Die beiden apicalen Regionen wurden zu einer Flächeneinheit kombiniert (43) (s. Abb. 2.1.).

In der LAO Projektion zeichnete man vom Mittelpunkt (M) der Hauptachse (dorsaler Aortenklappenrand - Apex) eine Senkrechte zur posterolateralen Wand und unterteilte so die Ventrikelsilhouette in drei Flächeneinheiten, von denen das die Mitralklappe enthaltende Segment unberücksichtigt blieb.

Es wurde dann jeweils ein endsystolischer und ein enddiastolischer Schlag übereinanderprojiziert und die segmentale Auswurffraktion (EF) bestimmt (s. Abb. 2.2.). Eine Änderung (Verbesserung, Verschlechterung) des regionalen Kontraktionsverhaltens postextrasystolisch bzw. postoperativ wurde als Zu- oder Abnahme der Flächenänderung $\geq 10 \%$ festgelegt (77).

Für die so ermittelte prozentuale Flächenänderung ergaben sich in den jeweiligen Segmenten folgende Normalwerte, die in einem Kollektiv von 20 herzgesunden Patienten erstellt wurden:

1 = anterobasal	32 % - 57 %	
2 = anterolateral	30 % - 56 %	
3 = apikal	32 % - 58 %	RAO
4 = diaphragmal	38 % - 55 %	
5 = posterobasal	17 % - 41 %	
6 = posterolateral	27 % - 50 %	
7 = septal	27 % - 49 %	LAO

Innerhalb dieser Bereiche liegende Kontraktionsmuster wurden als Normokinesen bezeichnet. Fiel das Kontraktionsausmaß eines Sinusschlages um $\geq 10\%$ der normalen Flächenänderung ab, so wurde der Bereich als Hypokinese bezeichnet, als Akinese, wenn die gesamte Flächenänderung des Segmentes $< 10\%$ betrug. (Auch Dyskinesen wurden zur Gruppe der Akinesen gerechnet) (S. Abb. 2.2.).

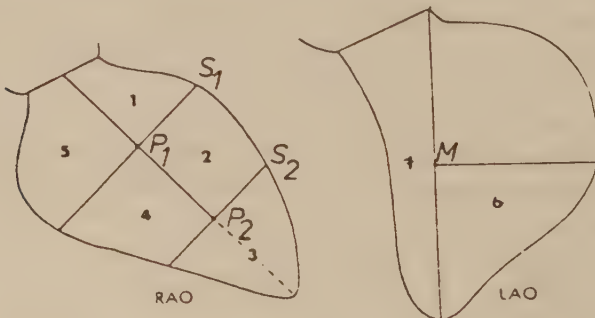
Unterschied sich die Flächenänderung des postextrasystolischen Schlages um mehr als 10% von der des Sinusschlages im Sinne einer besseren Kontraktion, nannte man eine Kontraktionsstörung (zumindest teilweise) reversibel.

War eine im Sinusschlag bestehende Kontraktionsstörung postextrasystolisch nicht mehr nachweisbar, bezeichnete man sie als voll reversibel.

Unterschied sich in einem asynergen Segment das Kontraktionsverhalten des postextrasystolischen Schlages um $< 10\%$ von dem des Sinusschlages, wurde eine Kontraktionsstörung irreversibel genannt (s. Abb. 2.2. a, b, c).

Abb. 2.1.

Beurteilung der regionalen Wandbewegung
Prozentuale Flächenänderung in 7 Segmenten

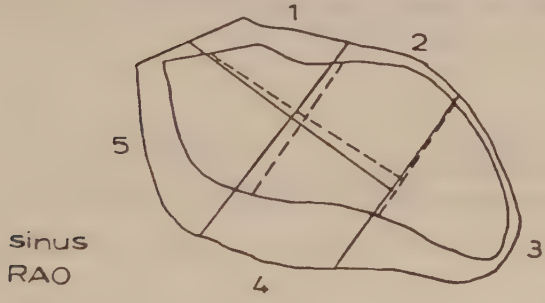


Verbesserung (PES, Post OP) = Zunahme der Flächenänderung um $\geq 10\%$

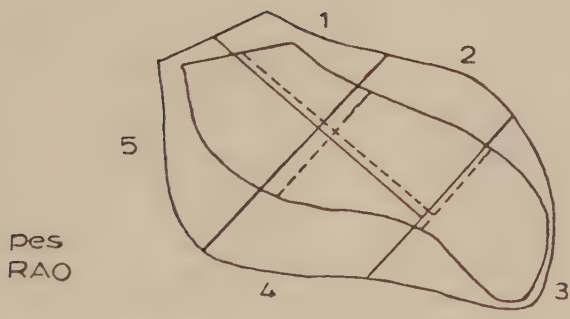
Akinese = Flächenänderung $< 10\%$

Abb. 2.2. Beispiel eines postextrasystolisch reversiblen, bzw. irreversiblen Kontraktionsmusters

a)

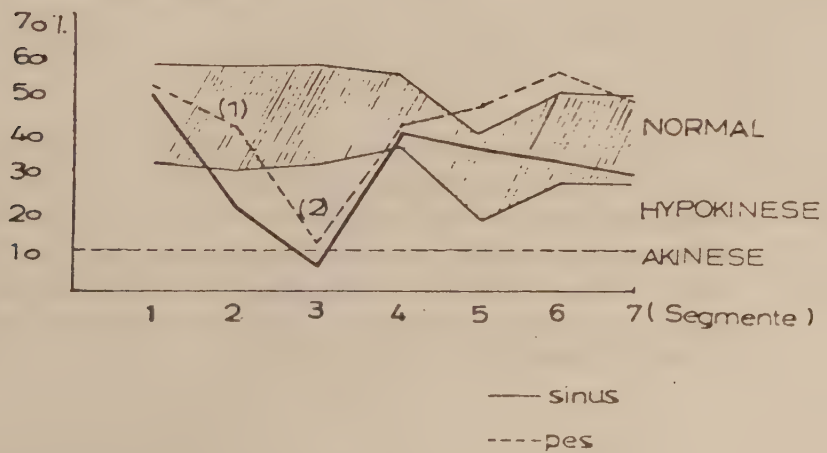


b)



c)

(Flächenänderung)

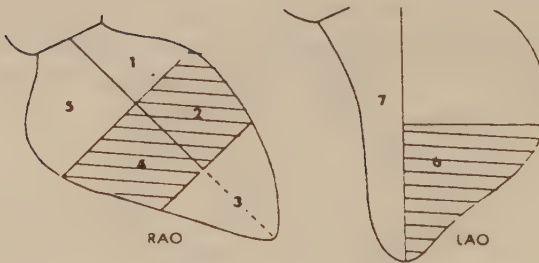


(1)= anterolaterale, reversible Hypokinesie

Zur zweifelsfreien Zuordnung einzelner Wandsegmente zum vorsorgenden Gefäß erfolgte in einem weiteren Schritt die Bestimmung der prozentualen Flächenänderung lediglich im anterolateralen (2), diaphragmalen (4) und posterolateralen Segment (6) (s. Abb. 2.3.)

Abb. 2.3.

Berechnung der regionalen Wandbewegung als
prozentuale Flächenänderung in 3 Segmenten:
(anterolat. 2, diaphragmal 4, posterolat. 6)



Das anterolaterale Segment liegt im Versorgungsbereich der A. interventrikularis anterior (RIVA, LAD) und unter Berücksichtigung des Versorgungstyps (Rechtsversorgungstyp, Linksversorgungstyp) wird das diaphragmale Segment von der A. coronaria dextra (RKA) oder der A. circumflexa (CX), das posterolaterale Segment von der A. circumflexa der linken Koronararterie versorgt (94).

2.3.11. Biplane Berechnung der globalen Auswurffrac-tion

$$EDF = \frac{RAO_{Diastole} \times LAO_{Diastole}}{\text{Längsachse in } LAO_{Diastole}} \quad cm^2$$

$$ESF = \frac{RAO_{Systole} \times LAO_{Systole}}{\text{Längsachse in } LAO_{Systole}} \quad cm^2$$

$$EF = \frac{EDF - ESF}{EDF} \quad \%$$

EDF : Enddiastolische Fläche

ESF : Endsystolische Fläche

EF : Auswurffrac-tion

2.3.12. Regionale Wandbewegungsanalyse durch Berechnung der segmentalen Auswurffrac-tion

$$EF_{regional} = \frac{EDF_{regional} - ESF_{regional}}{EDF_{regional}} \quad \%$$

$EF_{regional}$: Regionale Auswurffrac-tion der Segmente 1 - 7.

$EDF_{regional}$: Enddiastolische Fläche eines Segmentes

$ESF_{regional}$: Endsystolische Fläche eines Segmentes

2.3.2. Radiale Bewegungsanalyse

Die regionale Wandbewegung eines endsystolischen und enddiastolischen Schlages wurde biplan mit Hilfe von 24 Radialachsen beurteilt.

Die Hauptachse in der RAO Projektion bestand wie bei der Flächenmethode aus der Verbindungslinie Mittelpunkt des Aortenklappenringes - Herzspitze. Der Mittelpunkt dieser Hauptachse bildete das Zentrum des linken Ventrikels. Gleichzeitig diente dieser Punkt als Ausgangspunkt von 12 zentrifugalen Radialachsen, die die Ventrikelsilhouette in Abschnitte von jeweils 30° einteilten.

Das links-ventrikuläre Zentrum der LAO-Projektion bildete der elektronisch errechnete Massenschwerpunkt, von dem aus 12 weitere Radianten im Abstand von 30° die Ventrikelsilhouette unterteilten. Die Superposition eines endsystolischen und enddiastolischen Schlages erfolgte durch kongruente Überlagerung der Ventrikelfzentren. Die Differenz zwischen enddiastolischem und endsystolischem Radius dividiert durch die enddiastolische Radialachse ergab die prozentuale Verkürzung der jeweiligen Radialachse (s. Abb. 2.4.).

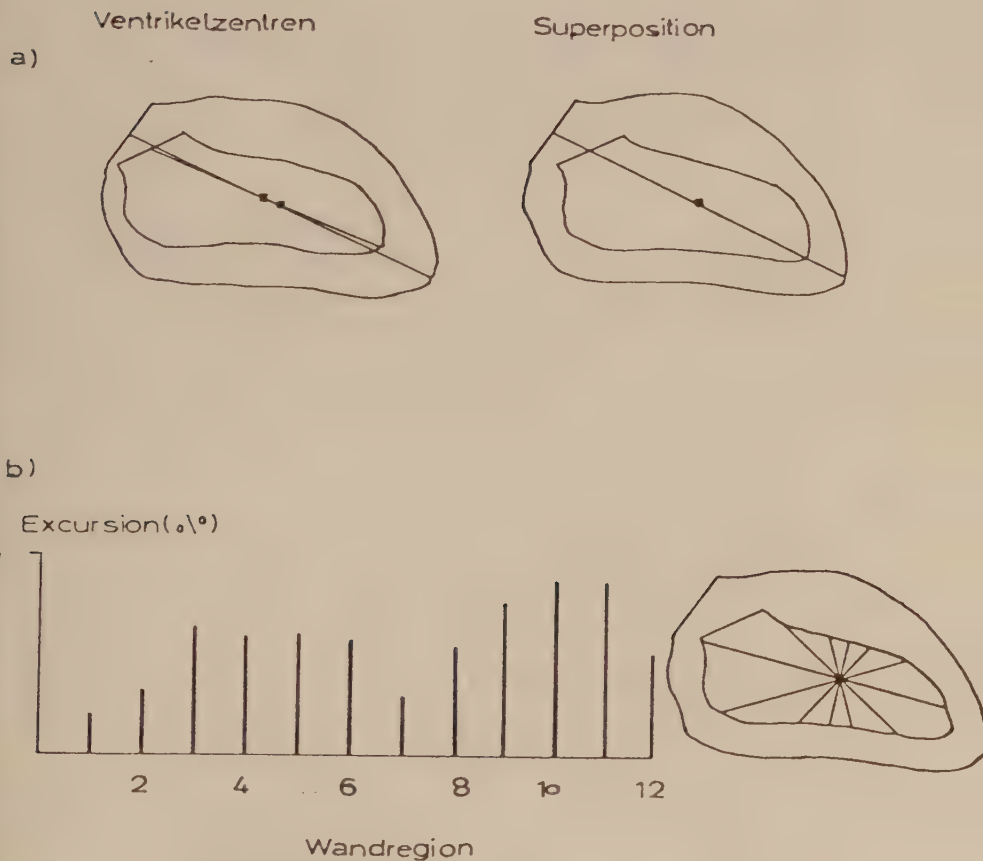
Zur Definition von Normalbereichen der prozentualen endsystolischen Wandverkürzung ermittelten wir in einem Kollektiv von 20 herzgesunden Patienten die Durchschnittswerte $\pm$ Standardabweichung für jede der 24 Radialachsen (s. Tab. 2.1.).

Tab. 2.1. Normalbereiche der prozentualen endsystolischen Wandverkürzung, ermittelt an einem Kollektiv von 20 herzgesunden Patienten.

Achse	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
RAO	18,5	18	37	39	38,5	36	28	34	38,5	44	46	25
	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$
	4,5	7	11	11	10,5	9	8	11	13	13	11	8
LAO	23	40	36,5	32	30	28	31	34	33	31,5	36	24
	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$	$\pm$
	8,5	6,5	9	12	9	12	6	7	10	7	5	8

Abb. 2.4.

Radiale Bewegungsanalyse der regionalen Wandbewegung mit 12 Radialachsen in RAO-Projektion.
(gesunder Ventrikel).



$$\text{Radiantverkürzung (\%)} = \frac{\text{Radiant}_{\text{Diastole}} - \text{Radiant}_{\text{Systole}}}{\text{Radiant}_{\text{Diastole}}} \times 100$$

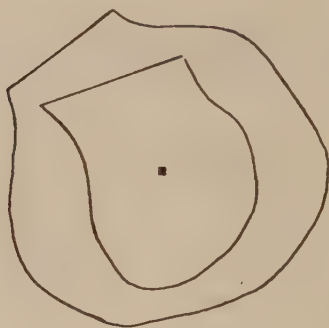
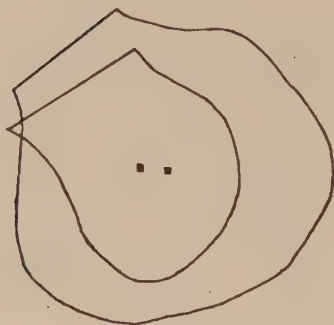
Abb. 2.4.

LAO-Projektion

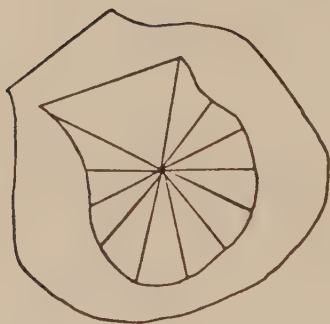
Ventrikelzentren

Superposition

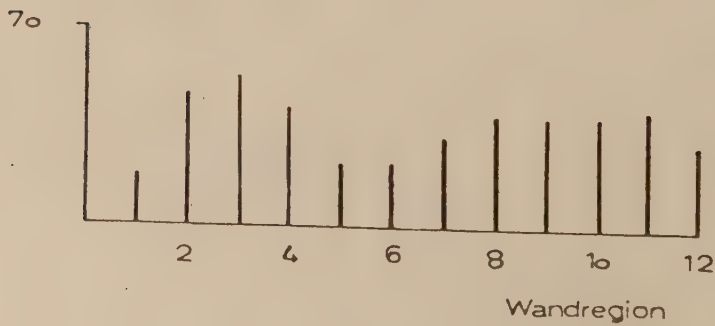
c)



d)



Excursion (°)



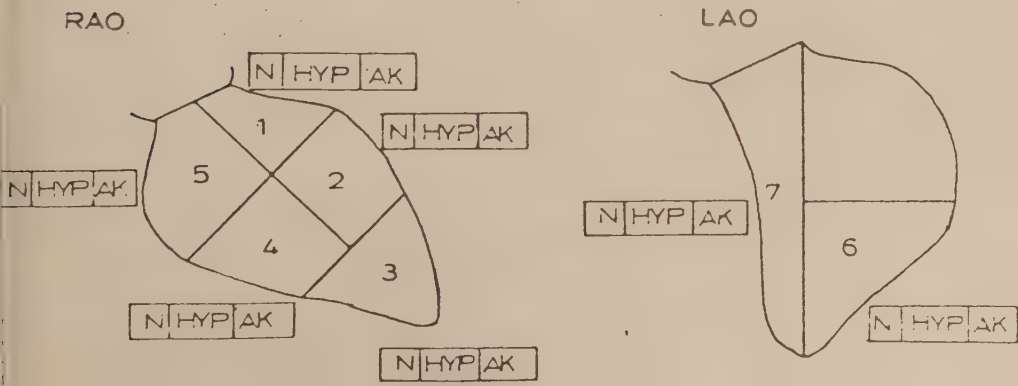
Für jeden Patienten wurde jeweils ein sinus- bzw. post-extrasystolischer Schlag ausgewertet. Je nach Größe der Abweichung des Verkürzungsverhaltens einer Radialachse vom Normbereich unterschied man auch hier Normokinesen von postextrasystolisch (pes) reversiblen bzw. irreversiblen Hypo- oder Akinesen. Bei dieser funktionellen Einteilung der regionalen Wandbewegung gelten bezüglich des prozentualen Ausmaßes der Abweichung vom Normalen die gleichen Kriterien wie bei der Flächenmethode. Auch hier rechneten wir dyskinetische Bezirke zur Gruppe der Akinesen.

2.3.3. Subjektive Analyse

Entsprechend den Richtlinien des "American Heart Association qualitative Reporting System" (3) erfolgte eine subjektive Beurteilung des LV-Angiogrammes durch einen erfahrenen Untersucher, dem der Name, das zugehörige Koronarangiogramm, sowie die Zuordnung des jeweiligen Patienten zur Gruppe der stabilen bzw. instabilen Angina pectoris unbekannt war.

Die Einteilung der regionalen Wandfunktion erfolgte in Normokinesen und reversible bzw. irreversible Hypo- oder Akinesen in den klassischen 7 Segmenten der RAO und LAO Projektion (43, 3) (s. Abb. 2.5.).

Abb. 2.5. System der AERICAN HEART ASSOCIATION zur subjektiven LV-Wandbewegungsanalyse (modifiziert nach Gelberg).



2.4. Statistik

Eine statistische Auswertung der in den Tabellen 3.8 (Patency-rate), 3.10, 3.11, 3.20, 3.21, 3.22, 3.24, 3.25 und 3.27 gezeigten Sachverhalte wurde mit Hilfe eines Vierfelder Chi-Quadrat Testes auf Unabhängigkeit oder Homogenität (103 a) vorgenommen.

Ein Mehrfelder Chi-Quadrat Test auf Unabhängigkeit oder Homogenität (103 a) kam für die Tabellen 3.14, 3.23 und 3.29 zur Anwendung.

Die Tabellen 3.8 (intraoperativ gemessener Flow im Bypass), 3.19 und 3.30 vergleichen Mittelwerte $\pm$ Standardabweichungen. Ihre statistische Auswertung erfolgte anhand eines t-Testes für den Vergleich zweier Mittelwerte unabhängiger Stichproben bei ungleichen Varianzen (103 a).

3. Ergebnisse

3.1. Charakterisierung des Patientenguts (praeoperative Befunde)

3.1.1. Praeoperative Globalfunktion im Gesamtkollektiv

Von den 51 nachangiographierten Patienten hatten 41 % praeoperativ eine normale Auswurftraktion (EF), bei 55 % der Patienten war EF eingeschränkt, während nur 4 % eine stark verminderte Auswurftraktion zeigten.

Ähnlich verhielt sich der durchschnittlich gemessene enddiastolische, linksventrikuläre Druck (LV_e): Bei 71 % der Patienten war LV_e normal, bei 25 % mäßig erhöht, und nur 4 % der Patienten zeigten eine deutliche Erhöhung (siehe Tab. 3.1.).

Tab. 3.1. Auswurftraktion (EF) und linksventrikulärer, enddiastolischer Druck (LV_e) im Gesamtkollektiv.

	Mittelwert + - Standard- abweichung	Pat-Anzahl	%
EF normal (≥ 60 %) %	68 $\pm$ 6	21	41 %
EF eingeschr. (≥ 30 %) %	48 $\pm$ 6	28	55 %
EF stark vermindert (< 30 %) %	26 $\pm$ 3	2	4 %
LV_e normal (≤ 13 mmHg)	10 $\pm$ 2	36	71 %
LV_e mäßig erhöht ($> 13 \leq 20$ mmHg)	16 $\pm$ 2	13	25 %
LV_e deutlich erhöht (> 20 mmHg)	27 $\pm$ 4	2	4 %

EF = Auswurftraktion

LV_e = linksventrikulärer enddiastolischer Druck

Mit Ausnahme einer grenzwertigen Auswurffrac-tion des Sinus-schlages ($EF_{sin} 55 \pm 13 \%$) lagen die Durchschnittswerte aller im Gesamtkollektiv praeoperativ erfaßten Globalparameter im Bereich der Norm (s. Tab. 3.2.)

Tab. 3.2. Praeoperative Globalparameter

			Mittelwerte $\pm$ Standardabwchg.
EF_{sin} :	Auswurffrac-tion eines Sinus- schlages	$EF_{sin} (\%)$	55 ± 13
EF_{pes} :	Auswurffrac-tion eines postextra- systolischen Schlages	$EF_{pes} (\%)$	62 ± 13
LV_e :	Linksventr. end- diast. Druck	LV_e (mmHg)	12 ± 4
LV_p :	Linksventr. syst. Spitzendruck	LV (mmHg)	129 ± 20
$avDO_2$:	Arterio-venöse Differenz	Herzfrequenz (Schläge/min)	64 ± 12
		$avDO_2$ (Vol%)	$3,9 \pm 0,8$

3.1.2. Praeoperativer Gefäßstatus der Koronararterien

Die Verteilung des Gefäßbefalles im Gesamtkollektiv ergab folgendes Bild:

6 Patienten (12 %) hatten Hauptstammstenosen der linken Koronararterie, 26 Patienten (51 %) litten an einer Drei-, 11 Patienten (21 %) an einer Zwei- und 8 Patienten (16 %) an einer Eingefäßerkrankung (siehe Tab. 3.3.)

Tab. 3.3. Praeoperativer Gefäßstatus

	Patienten Anzahl	%
HST	6	12
3-GFE	26	51
2-GFE	11	21
1GFE	8	16

HST = Hauptstammstenose; GFE = Gefäßerkrankung

3.1.3. Praeoperatives Beschwerdebild

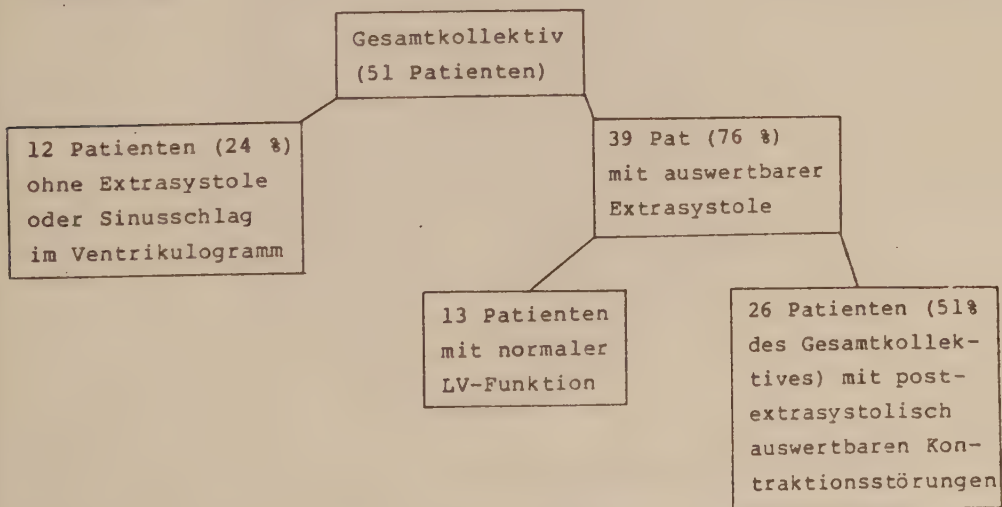
Hinsichtlich der praeoperativen klinischen Symptomatik ergaben sich 3 Patientenkollektive:

Gruppe I : 23 Patienten (45 %) mit stabiler Angina pectoris,
Gruppe II : 25 Patienten (49 %) mit instabiler Angina pectoris,
Gruppe III : 3 Patienten (6 %) ohne Beschwerden.

3.1.4. Praeoperative regionale Wandbewegung im Gesamtkollektiv

Von den 51 nachangiographierten Patienten hatten 39 (76 %) eine auswertbare Extrasystole im Angiogramm, von denen 13 Patienten eine normale Ventrikelfunktion zeigten. Es blieben somit 26 Patienten (51 %) mit postextrasystolisch auswertbaren Kontraktionsstörungen (s. Abb. 3.1.).

Abb. 3.1.

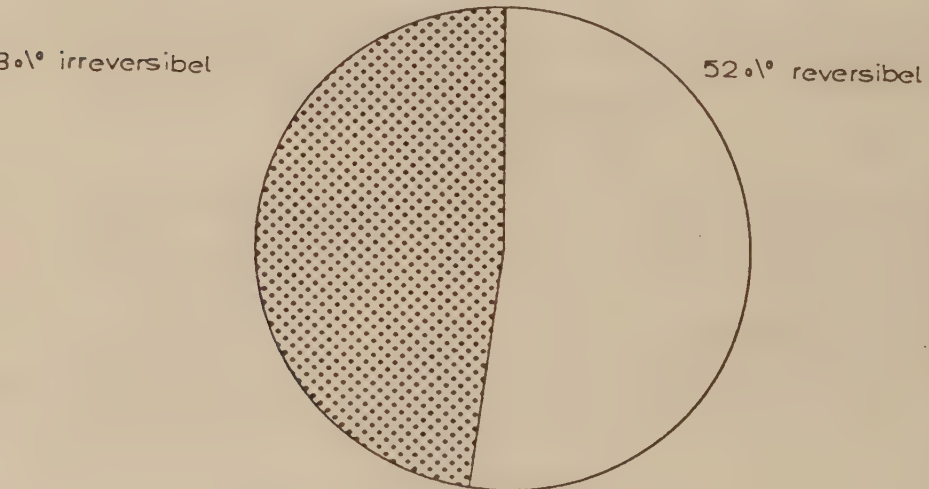


Die subjektive Analyse der 13 Patienten ohne Extrasystole oder Sinusschlag im Ventrikulogramm ergab eine normale links-ventrikuläre Funktion bei 7 Patienten und regionale Kontraktionsstörungen bei 6 Patienten (12 Hypokinesen und 5 Akinesen).

3.1.4.1. Subjektive Bewertung der regionalen Wandbewegung

Insgesamt wurden bei den 26 Patienten mit postextrasystolisch auswertbaren Kontraktionsstörungen 73 hypo- oder akinetische Segmente erkannt, davon waren 38 (52 %) postextrasystolisch (pes) reversibel, und 35 Segmente (48 %) postextrasystolisch irreversibel gestört (s. Abb. 3.2.).

Abb. 3.2. Praeoperative Kontraktionsstörungen in der subjektiven Analyse.



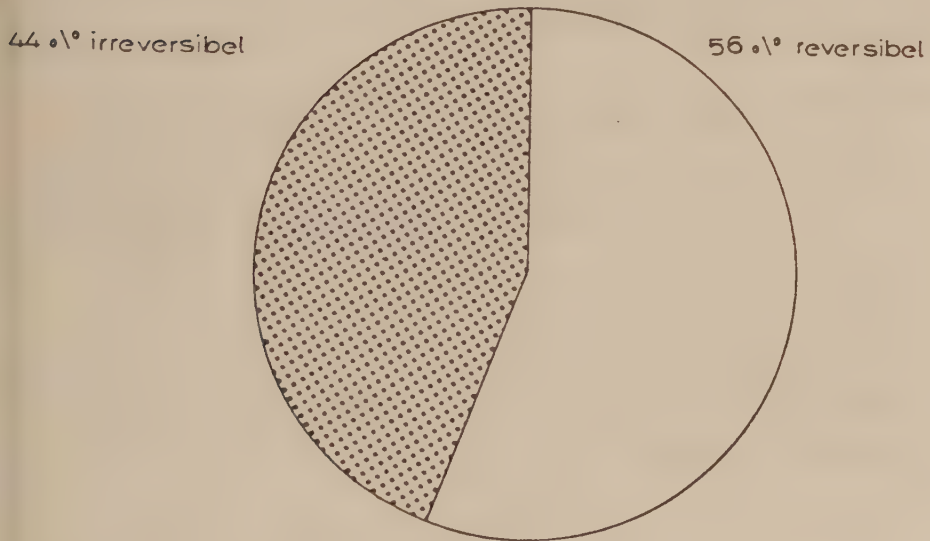
Anzahl der Kontraktionsstörungen n = 73

3.1.4.2. Quantitative Bewertung der regionalen Wandbewegung
mit Hilfe der Flächenmethode

Mit der Flächenmethode wurden insgesamt 64 Wandareale als kontraktionsgestört erkannt, davon waren 36 (56 %) reversibel und 28 (44 %) irreversibel gestört.

Das Verteilungsverhältnis reversibler zu irreversiblen Störungen ist dem der subjektiven Bewertung ähnlich (s. Abb. 3.3.).

Abb. 3.3. Praeoperative Kontraktionsstörungen in der quantitativen Analyse (Flächenmethode).



Anzahl der Kontraktionsstörungen $n = 64$

3.1.5. Praeoperative Myokardinfarktrate

Bei 39 Patienten (76 % des Gesamtkollektivs) waren im praeeoperativen EKG Infarktzeichen vorhanden. Die mit der Flächenmethode erfaßten Kontraktionsstörungen der links-ventrikulären regionalen Wandbewegung unterteilen sich in 26 reversible und 23 irreversible Hypokinesen, sowie 10 reversible und 5 irreversible Akinesen (s. Tab. 3.4.). Die Rate der im praeeoperativen Elektrokardiogramm diagnostizierten korrespondierenden Infarkte beträgt 83 % - 100 % in den einzelnen Gruppen (incl. 1 nichttransmuraler Infarkt).

(s. Tab. 3.4.).

Bei 6 praeeoperativen Infarkt-EKG's fanden sich keine korrespondierenden Asynergien im Angiogramm.

Tab. 3.4. Vergleich von Kontraktionsstörungen und korrespondierenden Infarktzeichen im Elektrodiagramm.

	Anzahl der Asynergien	Korrespondie- rende Infarkt- zeichen im EKG	Anteil nicht- transmuraler Infarkte
Reversible Hypokinesen	26	23 (88 %)	1
Reversible Akinesen	10	9 (90 %)	-
Irreversible Hypo- kinesen	23	19 (83 %)	-
Irreversible Akinesen	5	5 (100 %)	-

3.1.6. Praeoperative Risikofaktoren für eine Arteriosklerose

Tab. 3.5. Praeoperative Risikofaktoren im Patientenkollektiv (n = 51)

	Adipositas	Chol	Tg	HSR	Nikotin	Hypertonus
Pat.Anzahl	34 (66%)	16 (31%)	18 (35%)	1 (2%)	34 (66%)	7 (14%)

Pat. mit mindestens 2 der genannten RF: 33 (65 %)

Pat. ohne RF: 5 (9 %)

Obige Tabelle veranschaulicht Risikofaktoren, in im untersuchten Patientenkollektiv gefunden wurden. Je 34 der 51 Patienten waren Raucher oder adipös. Eine Erhöhung der Triglyceridspiegel (Tg) fand sich bei 18, eine Erhöhung der Cholesterinspiegel bei 16 Patienten. 7 Patienten litten an Hypertonus und bei 1 Patient war der Serumharnsäurespiegel erhöht. Mindestens 2 der genannten Risikofaktoren fanden sich kombiniert in 33 Fällen, 5 Patienten waren ohne Risikofaktoren.

3.2. Verschlußrate aortokoronarer Venentransplantate; Einfluß von Stenosegrad und Operationstechnik

3.2.1. Angelegte Bypässe

Bezogen auf die proximale Anastomose (in der Aorta vernähte Anschlüsse der Veneninterponate) wurden 99 Bypässe angelegt, von denen nach einem Jahr im Mittel 69 % vollständig offen, 8 % stenotisiert und 23 % verschlossen waren (s. Tab. 3.6.). Es ergibt sich daraus eine Patency-rate¹⁾ von 77 % (offener + stenotierter Anteil) bei durchschnittlich 2 Bypässen pro Patient (s. Tab. 3.7.).

Beachtet man das Verhalten der distalen Anastomosen (die peripheren Anschlüsse, die entweder Seit zu Seit, oder End zu Seit mit dem stenotisierten Gefäß vernäht sind), ergeben sich 128 angelegte Bypässe von denen 72 % offen, 3 % stenotisiert und 25 % verschlossen sind (s. Tab. 3.6.). Daraus resultiert eine Patency-rate von 72 % bei durchschnittlich 2,4 Bypässen pro Patient (s. Tab. 3.7.).

Der Revaskularisationsgrad ($= \frac{\text{Anzahl offener Bypässe}}{\text{Anz. stenotiert. Gefäße}} \times 100 (\%)$) betrug im Mittel 58 % im Nachangiogramm (s. Tab. 3.7.).

Tab. 3.6. Verschlußrate proximaler und distaler Anastomosen

	angelegt	offen	stenotisiert	verschlossen
proximale Anastomosen	99	68 (69%)	8 (8 %)	23 (23 %)
distale Anastomosen	128	92 (72%)	4 (3 %)	32 (25 %)

¹⁾ Patency-rate: Prozentanteil offener Venengrafts im postoperativen Angiogramm

Die Verteilung auf verschiedene Operationstechniken gliedert sich in: 69 Einfachbypässe, 27 Sequentialbypässe (davon 25 mit 2 peripheren Anastomosen und 2 mit 3 peripheren Anastomosen) und 3 Enderarteriektomien (s. Tab. 3.7.)

Tab. 3.7. Operationstechniken

Bypässe pro Patient	:	prox. A. 2,0	dist. A. 2,4
Patency rate	:	prox. A. 77 %	dist. A. 72 %
Revaskularisationsgrad im Nachangio	:	58 $\pm$ 30 %	
Einfachbypässe	:	69	
Sequentialbypässe	:	27	
Enderarteriektomien (TEA)	:	3	

3.2.2. Patency-rate von Einfach- und Sequential-
bypässen

Zur Darstellung möglicher Unterschiede im postoperativen Verhalten zwischen Einfach- und Sequentialbypässen wurden in Tab. 3.8. Anzahl, Patency-rate und intraoperativ gemessener Flow in beiden Gruppen verglichen (gezählt wurden die proximalen Anastomosen).

Von 69 angelegten Einfachbypässen waren 47 offen, 4 stenotisiert und 18 verschlossen, während bei den Sequentialbypässen von 27 angelegten 20 offen, 4 stenotisiert und 3 verschlossen waren. Die Patencyrate der Einfachbypässe betrug demnach 72 %, die der Sequentialbypässe 89 %; dieser Unterschied erreichte im Chi-Quadratstest nicht das Signifikanzniveau von 5 %. Der intraoperativ gemessene Flow beider Gruppen unterschied sich nicht.

Tab. 3.8. Vergleich: Einfach-/Sequentialbypass

	Einfach Bypass	Sequentialbypass
angelegt	69 (ohne TEA)	27 (ohne TEA)
offen	47 (67 %)	20 (74 %)
stenosiert/ halboffen	4 (5 %)	4 (15 %)
verschlossen	18 (26 %)	3 (11 %)
Patency-rate %	72 %	89 % (p > 0,05)
Flow ml/min	81 ± 42 ml/min	85 ± 34 ml/min (p > 0,05)

Schlüsselt man die Ergebnisse des postoperativen Verhaltens zwischen Einfach- und Sequentialbypassen entsprechend dem jeweils revaskularisierten Gefäßgebiet weiter auf, so erkennt man, daß 20 der insgesamt 27 Sequentialbypässe das LAD-Gebiet versorgen, von denen 80 % unauffällig, 10 % entweder stenosiert oder halboffen, und weitere 10 % verschlossen waren. Daraus errechnet sich für Sequentialbypässe zum LAD-Gebiet eine Patencyrate von 90 % (s. Tab. 3.9.)

Auch die Einfachbypässe zum LAD-Gebiet schnitten mit einer Patency-rate von 80 % bei 76 % offenen und 4 % stenosierten Veneninterponaten günstiger ab, als solche zur A. circumflexa (CX) oder A. coronaria dextra (RKA) (s. Tab. 3.9.).

Die A. circumflexa erreichten 6 Sequentialbypässe, die A. coronaria dextra nur einer, so daß vergleichende Aussagen a. G. der geringen Anzahl nicht möglich sind.

Tab. 3.9.

Vergleich Einfach-/Sequentialvenenimplantate entsprechend ihrer Versorgung verschiedener Gefäßgebiete.

	angelegt	offen	stenos./ halboffen	verschlossen
LAD				
Einfach Byp.	25	19 (76%)	1 (4%)	5 (20%)
Sequential Byp.	20	16 (80%)	2 (10%)	2 (10%)
CX				
Einfach Byp.	22	14 (64%)	1 (4%)	7 (32%)
Sequential Byp.	6	3 (50%)	2 (32%)	1 (17%)
RKA				
Einfach Byp.	22	14 (64%)	2 (9%)	6 (27%)
Sequential Byp.	1	1	-	-

3.2.3. Abhängigkeit d. Patency-rate vom Ausmaß der überbrückten Stenosen

Untersucht wurde der Einfluß der Überbrückung: 1) grenzwertiger Stenosen (≤ 50 % Lumeneinengung) und 2) hämodynamisch wirksamer Stenosen (≥ 75 % Lumeneinengung) auf die postoperative Durchgängigkeit der Bypässe.

In 10 Fällen wurde eine fraglich hämodynamisch wirksame Stenose (≤ 50 %) dann mitüberbrückt, wenn aufgrund hochgradiger Stenosen an anderen Gefäßen eine Operationsindikation bestand. Bei der Nachangiographie waren 6 dieser 10 Bypässe offen, 4 verschlossen (s. Tab. 3.10.). Von 73 Bypässen, die hämodynamisch wirksame Stenosen überbrückten waren 68 % offen, 4 % stenotisiert und 28 % verschlossen. 9 (75 %) von 12 Bypässen, die Gefäßverschlüsse (100 %) umgingen, waren offen, 1 stenotisiert und 2 verschlossen (s. Tab. 3.10.).

Tab. 3.10. Vergleich der Patency-rate von Bypässen je nach Grad der überbrückten Stenose

	angelegt	offen	stenotisiert	verschlossen	Patency-rate
Stenosen ≤ 50 %	10	6 (60%)	-	4 (40%)	60 % ($p > 0,05$)
Stenosen ≥ 75 %	73	50 (68%)	3 (4%)	20 (28%)	72 %
Verschlüsse	12	9 (75%)	1 (8%)	2 (17%)	83 %

3.2.4. Verhalten überbrückter Stenosen in Abhängigkeit von offenem oder verschlossenem Bypass

Die überbrückten Stenosen selbst scheinen bei offenem Bypass sowohl bei grenzwertig hämodynamisch wirksamen ($\leq 50\%$), als auch bei signifikanten Stenosen ($\geq 75\%$) eher zuzunehmen als bei verschlossenem Bypass. *)

So hatten 3 von 6 grenzwertigen und 30 von 53 hochgradigen Stenosen zugenommen, wenn das Gefäß von einem offenen Bypass versorgt war.

Bei verschlossenem Bypass hatten hingegen nur 1 von 4 grenzwertigen und 8 von 20 hochgradigen Stenosen zugenommen. Zunahme einer Stenose bedeutet eine subjektiv analysierte, postoperativ größere hämodynamische Wirksamkeit im Vergleich zu präoperativ (s. Tab. 3.11.).

Tab. 3.11. Verhalten überbrückter Stenosen in Abhängigkeit von einem offenen oder verschlossenem Bypass zum betreffenden Gefäß

	unverändert	zugenommen	abgenommen
Stenosen $\leq 50\%$			
Bypass offen (n=6)	3 (50 %)	3 (50 %)	-
Bypass verschlossen (n = 4)	3 (75 %)	1 (25 %)	-
			(p > 0,05)
Stenosen $\geq 75\%$			
Bypass offen (n = 53)	23 (43 %)	30 (57 %)	-
Bypass verschlossen (n = 20)	11 (55 %)	8 (40 %)	1 (5 %)
			(p > 0,05)

3.2.5. Thrombendarteriektomien (TEA)

Thrombendarteriektomien wurden im Patientenkollektiv lediglich in 3 Fällen durchgeführt, deren zugehörige Grafts in zwei Fällen verschlossen waren, 1 Graft war offen.

*) statistisch besteht jedoch kein signifikanter Unterschied

3.2.6. Allgemeine Verteilung von offenen Bypässen im
Gesamtkollektiv

Tab. 3.12. Operationserfolg im Gesamtkollektiv

Gesamtkollektiv	51
Pat. Anzahl mit allen Bypässen offen	25 (49 %)
Pat. Anzahl mit allen Bypässen verschlossen	5 (10 %)
Pat. Anzahl mit minde- stens 1 offenem Bypass	46 (90 %)

Obige Tabelle verdeutlicht das Ergebnis der aortokoronaren Bypassoperation, bezogen auf das Gesamtkollektiv der 51 Patienten. Ein vollständiger Operationserfolg wurde bei 25 Patienten (49 %) erzielt. Hier waren zum Zeitpunkt des postoperativen Angiogrammes sämtliche angelegte Bypässe offen, 5 Patienten (10 %) wurden erfolglos operiert. Bei 46 Patienten (90 %) war postoperativ mindestens ein Bypass von mehreren ursprünglich angelegten offen.

3.3. Verhalten regionaler Kontraktionsstörungen nach einer Bypassoperation

3.3.1. Einfluß der Bypassoperation auf eine präoperativ eingeschränkte linksventrikuläre Funktion

Von 30 Patienten mit praeoperativ pathologischer Auswurf-
fraktion (EF) lag bei 28 eine mäßige Einschränkung der EF
($EF \geq 30 \% < 60 \%$), bei 2 Patienten eine starke Vermin-
derung der EF ($EF < 30 \%$) als Ausdruck desolater Ventri-
kelfunktion vor. Die Auswurf- fraktion dieser 2 Patienten
konnte durch die Bypassoperation nicht gebessert werden.

In der Gruppe der Patienten mit mäßig eingeschränkter Aus-
wurf- fraktion wurde post-operativ in 13 Fällen (46 %) ein
normaler Wert erreicht.

Verhalten einer praeoperativ eingeschränkten
LV-Funktion nach einer Bypassoperation:

	Pat. Anzahl prae-op	Anzahl von Pat. mit post-op normaler LV-Funktion	Pat mit postop. unverändert einge- schr. LV-Funktion
EF $\geq 30 \%$ $< 60 \%$	28	13 (46 %)	15 (54 %)
EF $< 30 \%$	2	-	2

3.3.2. Einfluß der aortokoronaren Bypassoperation auf die regionale Wandbewegung (Analyse von 7 Segmenten mit Hilfe d. Flächenmethode)

3.3.2.1. Postoperative linksventrikuläre Globalfunktion

Der Vergleich von prae- u. postoperativer Globalfunktion zeigt keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich einer postoperativen Funktionsverbesserung.

Die praeoperative Auswurffrac­tion des Sinusschlages (EF_{sin}) von $55 \pm 33 \%$ stieg postextrasystolisch (EF_{PES}) auf $62 \pm 13 \%$ und war postoperativ mit im Mittel $59 \pm 13 \%$ gegenüber dem Ausgangswert nicht sicher verbessert.

Prae- und postoperativer enddiastolischer Druck (LV_e) sind mit 12 ± 4 mmHg zufällig identisch. Es wurde bei vergleichbaren Lastbedingungen gemessen, der praeoperative linksventrikuläre Spitzendruck (LV_p) verhält sich gegenüber dem postoperativen Wert wie 129 ± 20 mmHg zu 137 ± 21 mmHg.

Herzfrequenz und arterio-venöse Sauerstoffdifferenz ($a-v DO_2$) verhielten sich ebenfalls prae- und postoperativ im Mittel annähernd gleich (s. Tab. 3.13.).

Tab. 3.13. Vergleich von prae- u. postoperativer Globalfunktion

	Prae-op Mittelw. $\pm$ Standardabwchg.	Post-op Mittelw. $\pm$ Standardabwchg.
$EF_{sin} (\%)$	55 ± 13	59 ± 13
$EF_{PES} (\%)$	62 ± 13	-
LV_e (mmHg)	12 ± 4	12 ± 4
LV_p (mmHg)	129 ± 20	137 ± 21
Frequenz (S/min)	64 ± 12	70 ± 11
$a-vDO_2$ (Vol $\%$)	$3,9 \pm 0,8$	$3,6 \pm 0,8$

3.3.2.2. Postoperative Regionalfunktion

Zur Beurteilung der postoperativen Regionalfunktion wurde unterschieden zwischen kontraktionsgestörten Segmenten, die zur Zeit des postoperativen Ventrikulogrammes tatsächlich von offenen Bypässen versorgt, d. h. erfolgreich revaskularisiert waren und solchen, die nicht bygepaßt (nicht revaskularisiert) waren, bzw. bei denen ein Verschluß des Bypasses vorlag.

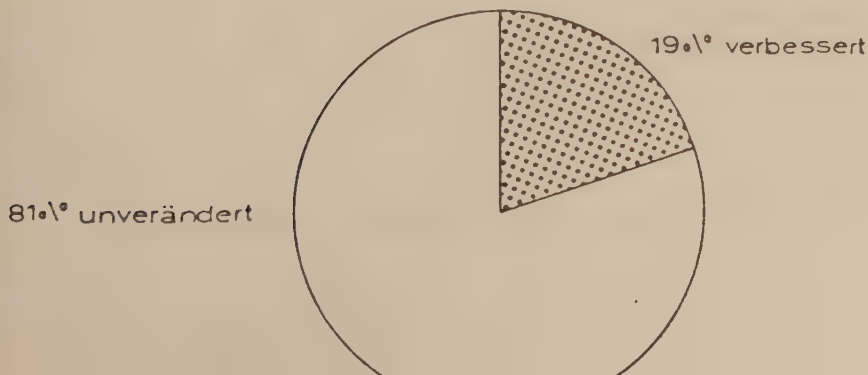
3.3.2.2.1. Praeoperativ pes-irreversible Segmente (Flächenmethode)

Das postoperative regionale Wandverhalten ist in Abb. 3.4. zunächst für die praeoperativ postextrasystolisch irreversiblen Segmente wiedergegeben.

Von diesen 28 Segmenten waren 16 durch einen Bypass zu dem entsprechenden stenosierten Gefäß revaskularisiert, 12 Segmente waren nicht revaskularisiert.

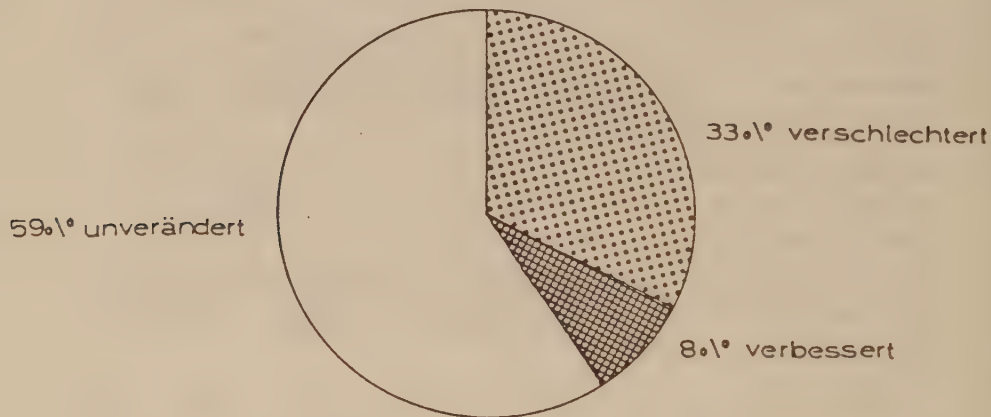
3 (19 %) der 16 revaskularisierten Segmente waren postoperativ gebessert, 13 (81 %) unverändert und keines verschlechtert (s. Abb. 3.4a).

Abb. 3.4a Verhalten praeoperativ-postextrasystolisch (pes) irreversibler Segmente, die revaskularisiert waren (1 stenosierter Bypass) n = 16



Von 12 nicht revaskularisierten irreversiblen Segmenten, bzw. solchen mit verschlossenem Bypass zum versorgenden Gefäß war postoperativ 1 (8 %) gebessert, 4 (33 %) Segmente waren verschlechtert und 7 (59 %) unverändert (s. Abb. 3.4.b).

Abb. 3.4.b Verhalten praeop-pes irreversibler Segmente, die nicht revaskularisiert waren (n = 12)



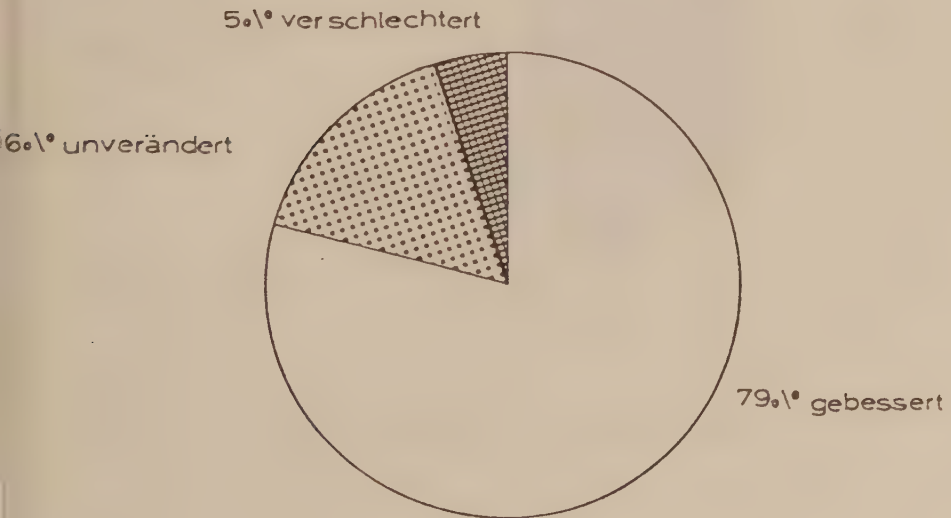
(Gesamtzahl praeop-pes irreversibler Segmente n = 28)

3.3.2.2.2. Praeoperativ pes-reversible Segmente (Flächen-
methode)

Das postoperative Verhalten der regionalen Wandbewegung praeoperativ postextrasystolisch reversibler Segmente verdeutlicht Abb. 3.5.

Von 36 Segmenten waren 19 revaskularisiert, 17 nicht revaskularisiert. 15 (79 %) der 19 revaskularisierten reversiblen Segmente waren postoperativ verbessert, 3 (16 %) unverändert und 1 (5 %) Segment war verschlechtert (s. Abb. 5a).

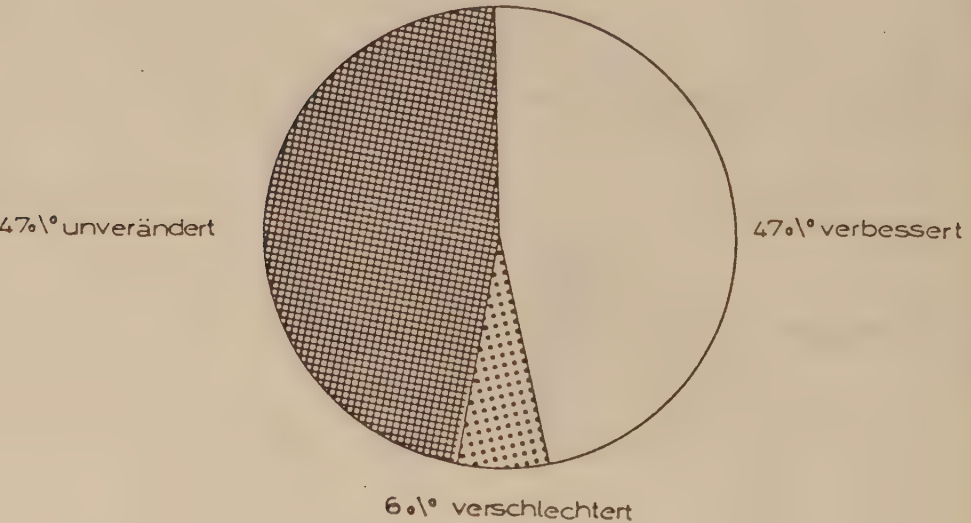
Abb. 3.5.a Verhalten praeoperativ postextrasystolisch reversibler Segmente, die revaskularisiert waren (n = 19).



(Gesamtzahl praeop-pes reversibler Segmente
n = 36)

Von 17 nicht revaskularisierten reversiblen Segmenten waren 8 (47 %) unverändert, 8 (47 %) gebessert und 1 (6 %) verschlechtert. In allen 8 Fällen, die sich ohne Revaskularisation postoperativ verbessert kontrahierten, war ein anderes Gefäß erfolgreich bygepaßt (s. Abb. 3.5.b).

Abb. 3.5.b Verhalten praeoperativ postextrasystolisch reversibler Segmente, die nicht revaskularisiert waren (n = 17).



(Gesamtzahl reversibler Segmente n = 36)

3.3.2.2.3. Gesamtverhalten praeoperativ-pes reversibler
bzw. irreversibler Wandbewegungsstörungen nach
einer Bypassoperation (Flächenmethode)

Betrachtet man das postoperative Verhalten der praeoperativ-pes irreversiblen und reversiblen Segmente in der Gesamtheit und ohne Rücksicht auf eine erfolgreiche Revaskularisation, so erhält man folgendes allgemeine Bild (s. Tab. 3.14.):

1. 28 praeoperativ-pes irreversible Segmente verbesserten sich postoperativ in 4 Fällen (14 %), blieben in 20 Fällen (72 %) unverändert und verschlechterten sich in ebenfalls 4 Fällen (14 %).
2. Von 36 praeoperativ-pes reversiblen Segmenten besserten sich postoperativ 23 (64 %), blieben 11 (31 %) unverändert und verschlechterten sich 2 Segmente (6 %).

Tab. 3.14

	Anzahl prae-op	post-op verbessert	post-op unverändert	post-op verschlechtert
praeop-pes irrevers. Segmente	28	4 (14 %)	20 (71 %)	4 (14 %)
prae-op-pes reversible Segmente	36	23 (64 %)	11 (31 %)	2 (6 %)

(p < 0,001)

3.3.3. Einfluß der aortokoronaren Bypassoperation auf die regionale Wandbewegung (Analyse von 3 Segmenten mit Hilfe der Flächenmethode)

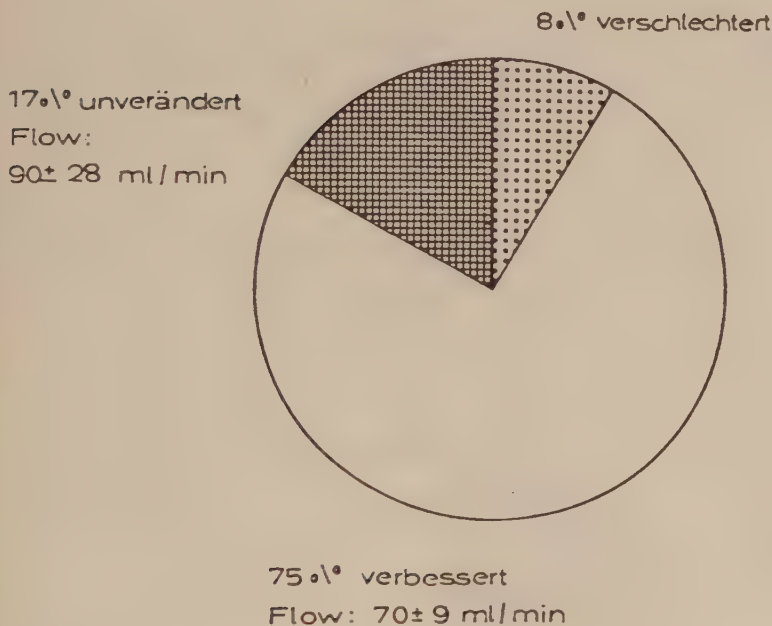
Es ist möglich, daß ein Teil des in 3.3.2.2.2. dargestellten Phänomens: reversibel, revaskularisiert und postoperativ nicht verbessert (Abb. 3.5.a), bzw. reversibel, nicht revaskularisiert und postoperativ verbessert (Abb. 3.5.b) durch eine falsche Zuordnung des kontraktionsgestörten Gebietes zum entsprechenden Gefäß entstanden ist, was bei unklarer Versorgung trotz Berücksichtigung des Versorgungstyps besonders apical und septal auftreten kann, oder auf einer unterschiedlichen prae- u. postoperativen Therapie beruht. Aus dem Grunde wurde in einer zweiten Übersicht das anterolaterale (2 in RAO), diaphragmale (4 in RAO) und posterolaterale Segment (6 in LAO) entsprechend den versorgenden Gefäßen LAD, CX und RKA ausgewertet (s. Abb. 2.3 unter 2.3.1.) und das postoperative Verhalten in Abb. 3.6. dargestellt.

3.3.3.1. Verhalten praeoperativ pes-reversibler, revaskularisierter Kontraktionsstörungen incl. prae- und postoperativer Therapie

Von den praeoperativ postextrasystolisch reversiblen Kontraktionsstörungen dieser Wandareale waren 12 revaskularisiert. Hiervon blieben 2 (17 %) postoperativ unverändert, 9 (75 %) wurden gebessert, und 1 Segment (8 %) kontrahierte sich schlechter als im praeoperativen Angiogramm.

Der intraoperativ gemessene Flow in den Veneninterponaten war bei nachgeschalteten unveränderten Segmenten sogar eher höher, eine Bypass-Stenose lag nicht vor (s. Abb. 3.6.a).

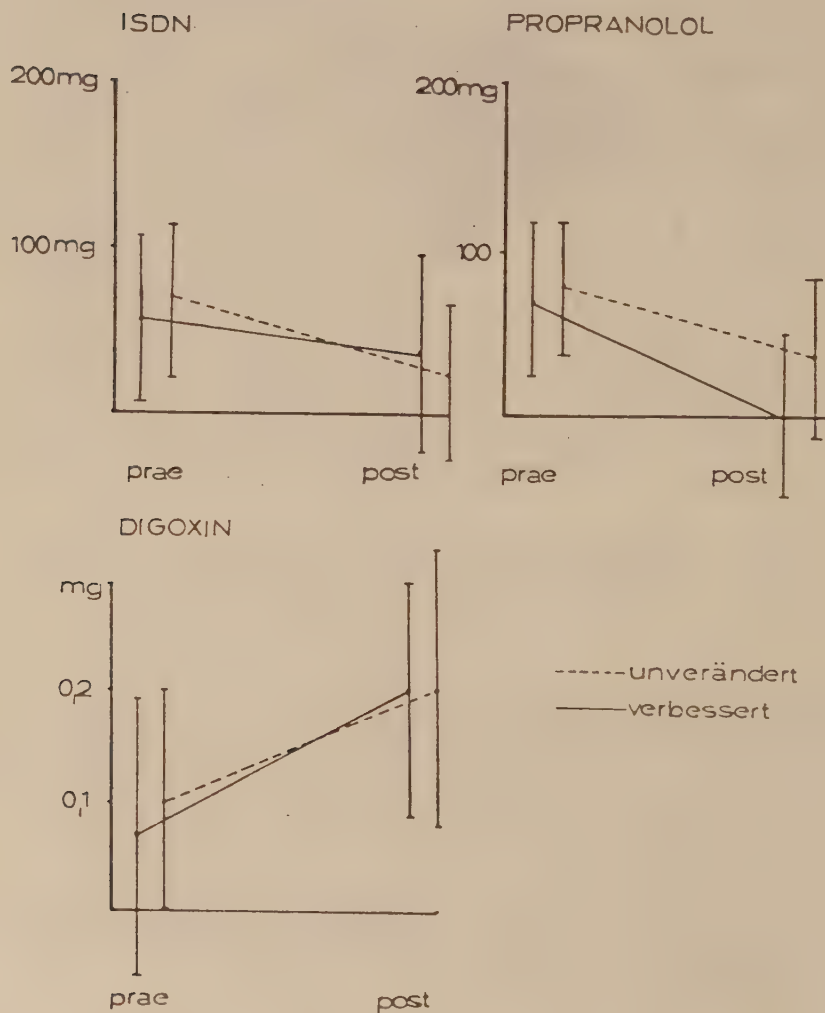
Abb. 3.6a Verhalten praeoperativ pes-reversibler Segmente (2/4/6), die revaskularisiert waren (n = 12)



In Abb. 3.6b ist die prae- und postoperative Therapie für verbesserte und unveränderte Wandsegmente getrennt wiedergegeben. In beiden Gruppen nahm die postoperative, täglich verabreichte Menge an Isosorbitdinitrat (ISDN) gegenüber praeoperativ ab, lag jedoch in der Gruppe der verbesserten Segmente postoperativ um im Mittel 10 mg höher als bei den unveränderten. Der tägliche Propranololverbrauch fiel in der Gruppe der verbesserten Wandareale postoperativ auf 0 ab, während er bei den unveränderten im Mittel noch 35 mg betrug.

Die tägliche Digitalismenge nahm für beide Gruppen postoperativ in vergleichbarem Maße zu.

Abb. 3.6b Prae- und postoperative Therapie verbesserter und unveränderter revaskularisierter Wandareale

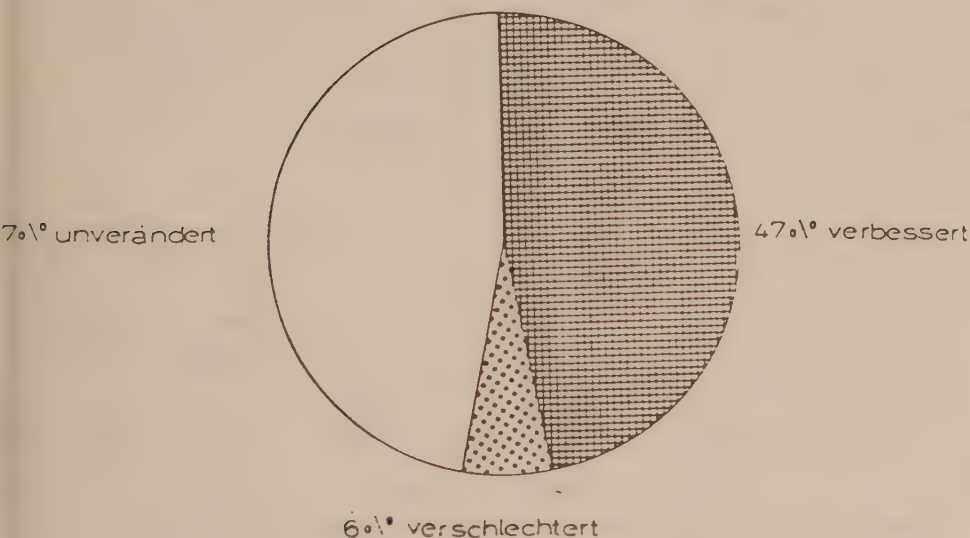


Bei der eingezeichneten Streuung handelt es sich um die Standardabweichung der Einzelwerte vom Mittelwert.

3.3.3.2. Verhalten praeoperativ pes-reversibler, nicht
revaskularisierter Kontraktionsstörungen, incl.
prae- und postoperativer Therapie

In Abb. 3.7a ist das postoperative Verhalten praeoperativ-pes reversibler Segmente, die nicht revaskularisiert wurden, dargestellt. Von 15 Segmenten waren postoperativ 7 gebessert (47 %), 1 verschlechtert (6 %) und 7 unverändert (47 %).

Abb. 3.7a Verhalten praeop-pes reversibler Segmente
(2/4/6), die nicht revaskularisiert waren
(n = 15)

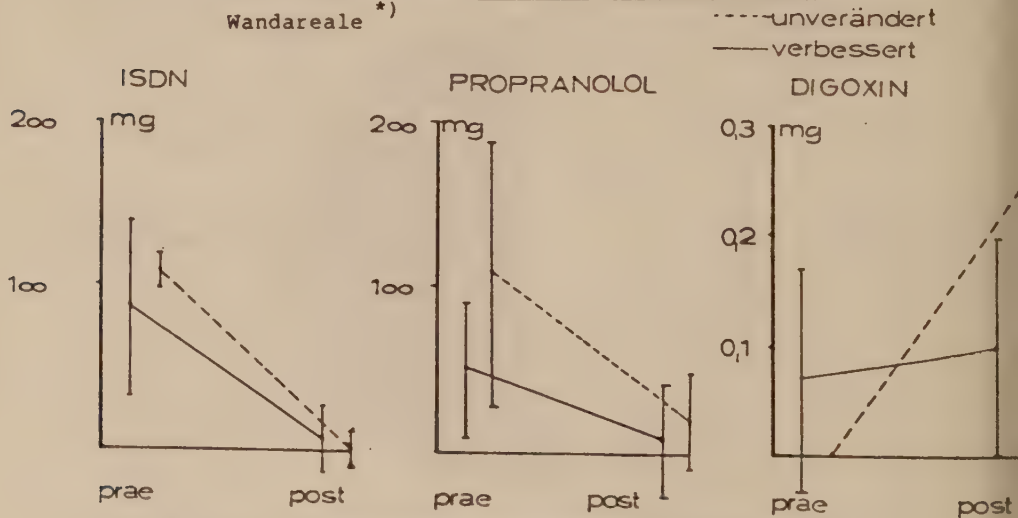


Zur Gegenüberstellung der prae- und postoperativen Therapie für verbesserte und unveränderte reversible, nicht revascularisierte Segmente siehe Abb. 3.7b.

Es nahm sowohl der postoperative Verbrauch von ISDN, wie auch der von Propranolol in beiden Gruppen gegenüber praeoperativ ab. In der Gruppe der unveränderten Wandsegmente lag die tägliche Propranololmenge postoperativ um im Mittel 10 mg höher, als in der Gruppe der verbesserten Segmente.

Die täglich verabreichte Menge an Digitalis nahm in beiden Gruppen gegenüber praeoperativ zu, lag aber bei den unveränderten Segmenten postoperativ um im Mittel 0,15 mg höher.

Abb. 3.7b Prae- und postoperative Therapie verbesserter und unveränderter nicht revascularisierter Wandareale *)



Die in 3.3.2.2.2. angedeuteten Resultate wurden bestätigt: Etwa 3/4 der praeoperativ pes-reversiblen Segmente wurden bei erfolgreicher Revaskularisation gebessert, annähernd 1/4 blieb unverändert. Umgekehrt schloß die nicht erfolgte Revaskularisation praeoperativ-pes reversibler Segmente eine postoperative Verbesserung nicht aus.

*) Die eingezeichnete Streuung kennzeichnet die Standardabweichung der Einzelwerte vom Mittelwert.

3.4. Ventrikelfunktion, Koronarbefund und Erfolgsaussicht einer aortokoronaren Bypassoperation bei Patienten mit stabiler und instabiler Angina pectoris

3.4.1. Alters- und Geschlechterverteilung

Es wurde untersucht, ob bei den hier erfaßten Patienten zwischen solchen mit stabiler und instabiler Angina pectoris hinsichtlich Koronarbefund, Ventrikelfunktion und Erfolgsaussicht einer aortokoronaren Bypassoperation Unterschiede bestehen. Praeoperativ waren 23 Patienten stabil (Gruppe I) und 25 instabil (Gruppe II). Das Durchschnittsalter betrug in Gruppe I 52 Jahre, in Gruppe II 57 Jahre (s. Tab. 3.15.).

Tab. 3.15. Alters- und Geschlechterverteilung bei Patienten mit stabiler und instabiler Angina pectoris

	Patienten Anzahl	Durchschnitts- alter (Jahre)	männl.	weibl.
Gruppe I (stabile AP)	23	52 ± 6	21(91%)	2(9%)
Gruppe II (instabile AP)	25	57 ± 6	21(84%)	4(16%)

In der Gruppe I waren 21 der Patienten männlich, 2 weiblich. In der Gruppe II waren ebenfalls 21 männliche Patienten und 4 weiblich.

3.4.2. Praeoperative Globalfunktion des linken Ventrikels

Praeoperativ bestanden keine Unterschiede bezüglich der Globalfunktion zwischen Gruppe I und Gruppe II (s. Tab. 3.16).

Tab. 3.16. Praeoperative LV-Globalfunktion

	Gruppe I stabil	Gruppe II instabil
EF (%)	54 $\pm$ 11	57 $\pm$ 13
LV _e (mmHg)	12 $\pm$ 4	12 $\pm$ 5
LV _p (mmHg)	129 $\pm$ 17	131 $\pm$ 24
a-vDO ₂ (Vol %)	3,8 $\pm$ 0,8	4 $\pm$ 0,7
Frequenz (Schläge/min)	66 $\pm$ 15	62 $\pm$ 9,5

Auch hinsichtlich einer postextrasystolisch größeren Auswurf-
fraktion (erkennbar an Δ EF) bestand zwischen beiden Gruppen
kein signifikanter Unterschied (s. Tab. 3.17).

Tab. 3.17. Postextrasystolisches Verhalten der Auswurf-
fraktion

	EF _{sin} (%)	EF _{pes} (%)	Δ EF (%)
Gruppe I (stabile AP) n = 23	54 $\pm$ 11	64 $\pm$ 10	10 $\pm$ 6
Gruppe II (instabile AP) n = 25	57 $\pm$ 13	64 $\pm$ 9	7 $\pm$ 6

EF_{sin}: Auswurf-
fraktion d. Sinusschläges

EF_{pes}: Auswurf-
fraktion d. postextrasystolischen Schläges

Δ EF: EF_{PES} - EF_{sin}

Somit herrschten vergleichbare Bedingungen von seiten der
Globalfunktion und der Belastung des linken Ventrikels zum
Zeitpunkt der Messung in beiden Gruppen.

3.4.3. Praeoperativer Koronargefäßstatus

Die praeeoperativen Koronarangiogramme zeigten für beide Patientenkollektive ähnliche Bilder:

Sowohl in Gruppe I, wie in Gruppe II lagen 3 Hauptstammstenosen vor, ferner fand man eine nahezu gleiche Anzahl von Drei-, Zwei- und Eingefäßerkrankungen (s. Tab. 3.18).

Auch hinsichtlich des Schweregrades der Stenosen bzw. Verschlüsse ergab sich ein annähernd gleiches Bild:

29 % der erkrankten Koronargefäße in Gruppe I waren verschlossen, 25 % in Gruppe II.

99%ige Stenosen traten in Gruppe I in 28 % und in Gruppe II in 17 % der sklerotischen Gefäße auf und 90%ige Stenosen fanden sich bei der Gruppe I in 43 % und Gruppe II in 58 % (s. Tab. 3.18).

Tab. 3.18. Praeoperativer Koronargefäßstatus

	Gruppe I stabil (n = 23)	Gruppe II instabil (n = 25)
Hauptstammstenosen	3 (13 %)	3 (12 %)
3 GFE	11 (48 %)	12 (48 %)
2 GFE	6 (26 %)	5 (20 %)
1 GFE	3 (13 %)	5 (20 %)
Verschlüsse	17 (29 %)	14 (25 %)
99 % Stenosen	16 (28 %)	9 (17 %)
90 % Stenosen	25 (43 %)	32 (58 %)
Summe (100 %)		
(Verschlüsse + Stenosen)	58	55

3.4.4. Praeoperative medikamentöse Therapie

In Tab. 3.19 findet sich eine Übersicht der medikamentösen Therapie zum Zeitpunkt des praeeoperativen Angiogrammes. Man erkennt, daß der tägliche Isosorbitdinitrat-(ISDN) und Betablockerverbrauch bei der instabilen Gruppe II deutlich höher lag als in Gruppe I.

Die täglich verabreichte Menge an Herzglykosiden ist für beide Gruppen vergleichbar.

Tab. 3.19. Praeoperative Medikamentation

	Gruppe I n = 23	Gruppe II n = 25	
ISDN (mg/d)	59 $\pm$ 32	97 $\pm$ 52	(p < 0,01)
Propranolol (mg/d)	51 $\pm$ 51	84 $\pm$ 57	(p < 0,05)
Digitalis (mg/d)	0,06 $\pm$ 0,1	0,07 $\pm$ 0,1	

3.4.5. Praeoperative Myokardinfarktrate im EKG

Eindeutige, d. h. transmurale Infarkte fanden sich in 56 % der Gruppe I und in 36 % der Gruppe II.

Nichttransmurale Infarkte registrierten wir in 13 % der Gruppe I und 20 % der Gruppe II.

31 % der praeoperativ aufgezeichneten EKG's in Gruppe I zeigten einen Normalbefund, 32 % in Gruppe II.

Es fällt somit eine um etwa 20 % höhere Infarktrate in Gruppe I auf, wobei allerdings 12 % der praeoperativen Elektrokardiogramme in der Gruppe II wegen Schrittmachern bzw. Schenkelblöcken hinsichtlich abgelaufener Infarkte nicht beurteilbar waren (s. Tab. 3.20).

Tab. 3.20. Praeoperative Myokardinfarktrate

	Gruppe I n = 23 stabil	Gruppe II n = 25 instabil (p > 0,05)
Eindeutige (transmurale) Infarkte	13 (56 %)	9 (36 %)
Nichttransmurale Infarkte	3 (13 %)	5 (20 %)
nicht beurteilbar (Schrittmacher, Schenkelblock)	0	3 (12 %)
Normaler EKG-Befund	7 (31 %)	8 (32 %)

3.4.6. Praeoperative regionale Wandbewegung des linken Ventrikels

3.4.6.1. Subjektive Beurteilung (vgl. 2.3.3.)

In den Gruppen I und II war bei je 18 Patienten ein post-extrasystolischer Schlag analysierbar.

Beim Vergleich der regionalen Wandbewegung beider Gruppen stellte sich hinsichtlich der postextrasystolischen Reversibilität ein Unterschied dar:

Bei 39 % der Patienten in Gruppe I war die Ventrikelfunktion wie auch die regionale Wandbewegung normal, bei 28 % zeigte sich eine zumindest teilweise reversible Kontraktionsstörung, während bei 33 % eine ausschließlich irreversible Asynergie vorlag (s. Tab. 3.21). Diese Zahlen korrespondieren mit der unter 3.4.5 dargestellten praeeoperativen Infarktrate im EKG.

Dagegen war der Charakter von Kontraktionsstörungen in der instabilen Gruppe II durch einen größeren Anteil vollständiger oder teilweise postextrasystolischer Reversibilität gekennzeichnet:

In nur 22 % der Fälle lag eine regionale normale Wandbewegung vor, bei 66 % waren die Asynergien postextrasystolisch reversibel und in 12 % bestand eine ausschließlich post-extrasystolisch irreversible regionale Kontraktionsstörung (s. Tab. 3.21).

Ein gehäuftes Auftreten reversibler Asynergien in der Gruppe II kommt ebenfalls bei der Gegenüberstellung der insgesamt in beiden Patientenkollektiven registrierten Kontraktionsstörungen zum Ausdruck (s. Tab. 3.22): Reversible Segmente fanden sich bei der stabilen Gruppe I in 29 %, der instabilen Gruppe II in 66 %.

Irreversible Segmente dagegen traten bei der Gruppe I in 71 %, der Gruppe II in 34 % der Asynergien auf.

Tab. 3.21 Subjektiv analysierte regionale Wandbewegung

	Gruppe I n = 23	Gruppe II n = 25
Anzahl pes auswertbarer Pat.	18	18
Pat. mit normaler Wandbewegung	7 (39 %)	4 (22 %)
Pat. mit vollständig od. teilweise reversibler Asynergie	5 (28 %)	12 (66 %) ($p < 0,05$)
Pat. mit rein irrever- siblen Asynergien	6 (33 %)	3 (12 %)

Tab. 3.22 Gesamtzahlen pes reversibler/irreversibler
Kontraktionsstörungen

	Gruppe I	Gruppe II
Gesamtzahl d. Asynergien	28	35
Anzahl irreversibler Segmente	20 (71 %)	12 (34 %) ($p < 0,01$)
Anzahl reversibler Segmente	8 (29 %)	23 (66 %)

Man erkennt ein deutliches Überwiegen des Anteils pes irreversibler Segmente in Gruppe I, gegenüber einer Häufung pes reversibler Segmente in Gruppe II.

3.4.6.2. Quantitative Analyse durch die Flächenmethode

Bei der planimetrischen Analyse der regionalen Wandbewegung waren die in 3.4.6.1. beschriebenen Unterschiede zwischen den Gruppen I und II nicht nachweisbar:

In der Gruppe I lag in 39 % der Patienten eine normale linksventrikuläre Wandbewegung vor, 50 % hatten vollständig oder teilweise reversible Kontraktionsstörungen und bei nur 11 % waren postextrasystolisch irreversible Segmente nachweisbar (s. Tab. 3.23.).

In Gruppe II zeigten 28 % der instabilen Patienten eine normale Wandbewegung, 61 % postextrasystolisch vollständig oder teilweise reversible Asynergien und in ebenfalls 11 % postextrasystolisch rein irreversibel geschädigte Segmente (s. Tab. 3.23.).

Tab. 3.23 Planimetrisch analysierte regionale Wandbewegung

	Gruppe I n = 23	Gruppe II n = 25	
Anzahl pes auswertbarer Pat.	18	18	
Normale Wandbewegung	7 (39 %)	5 (28 %)	
Pat. mit vollständig od. teilweise reversiblen Asynergien	9 (50 %)	11 (61 %)	(p > 0,05)
Pat. mit rein irreversiblen Segmenten	2 (11 %)	2 (11 %)	

Auch die Gegenüberstellung der insgesamt in den Gruppen I und II nachweisbaren asynergischen Wandsegmente zeigte bei der Wandanalyse mit Hilfe der Flächenmethode ein von den Ergebnissen der subjektiven Analyse abweichendes Bild.

Bei einer Gesamtzahl von 22 Asynergien in Gruppe I lag der Anteil postextrasystolisch irreversibler Segmente bei 41 % gegenüber 59 % reversibler Segmente.

In Gruppe II fand sich mit 44 % postextrasystolisch irreversiblen und 56 % reversiblen Segmenten bei einer Gesamtzahl von 31 Asynergien ein ähnliches Kontraktionsmuster (s. Tab. 3.24.)

Tab. 3.24. Gesamtzahl pes reversibler/irreversibler Kontraktionsstörungen

	Gruppe I (stabil)	Gruppe II (instabil)
Gesamtzahl d. Asynergien	22	31
Anzahl irreversibler Segmente	9 (41 %)	14 (44 %) ($p > 0,05$)
Anzahl reversibler Segmente	13 (59 %)	17 (56 %)

3.4.6.3. Quantitative Analyse durch die Radialachsenmethode

In Tab. 3.25 sind die Ergebnisse der mit der Radialachsenmethode gewonnenen regionalen Wandbewegungsanalyse für die Gruppen I und II zusammengefaßt.

Tab. 3.25 Wandbewegungsanalyse mit Hilfe der Radialachsenmethode

	Gruppe I (stabil)	Gruppe II (instabil)
Gesamtzahl d. Patienten mit Kontraktionsstörungen	11	13
Pat. mit reversiblen Störungen (vollständig od. teilweise)	10 (91 %)	13 (100 %) ($p > 0,05$)
Pat. mit rein irreversiblen Störungen	1 (9 %)	0
Gesamtzahl asynerger Halbachsen	108	136
Anteil reversibler Störungen (%)	44 (41 %)	40 (21 %)
Anteil irreversibler Störungen (%)	64 (59 %)	96 (79 %) ($p > 0,05$)

Die unter Anwendung der Radialachsenmethode gewonnenen Ergebnisse bestätigen ebenfalls die mit Hilfe der subjektiven Wandbewegungsanalyse gezeigten Unterschiede zwischen den Gruppen I und II nicht. In beiden Gruppen liegt der Anteil solcher Patienten, die vollständig oder teilweise postextrasystolisch reversible Asynergien aufwiesen zwischen 91 % und 100 % und damit in der gleichen Größenordnung (s. Tab. 2.25).

Bei Betrachtung der Gesamtheit aller gefundenen Asynergien, liegt der Anteil der reversiblen Wandbewegungsstörungen in der Gruppe II mit 21 % sogar deutlich unter denen der Gruppe I mit 41 %.

Postextrasystolisch irreversiblen Wandbewegungsstörungen kamen bei der Gruppe I in 59 % und bei der Gruppe II in 79 % der Fälle vor (s. Tab. 3.25).

3.4.7. Angelegte Bypässe (distale Anastomosen)

Die Anzahl der in den Gruppen I und II angelegten Bypässe, und der Anteil an offenen und verschlossenen Bypässen ist für beide Kollektive ähnlich (s. Tab. 3.26).

Tab. 3.26 Angelegte Bypässe

		Bypassanzahl Gruppe I	Bypassanzahl Gruppe II
LAD	angelegt	12	22
	offen	16 (76 %)	16 (73 %)
	stenosiert	-	-
	verschlossen	5 (24 %)	6 (27 %)
R. diag. ¹⁾	angelegt	8	8
	offen	8 (100 %)	5 (62 %)
	stenosiert	-	-
	verschlossen	-	3 (38 %)
CX	angelegt	10	11
	offen	6 (60 %)	6 (54 %)
	stenosiert	-	1 (9 %)
	verschlossen	4 (40 %)	4 (37 %)
R marg. ²⁾ obt.	angelegt	6	6
	offen	3 (50 %)	4 (67 %)
	stenosiert	-	-
	verschlossen	3 (50 %)	2 (33 %)
RKA	angelegt	10	14
	offen	7 (70 %)	7 (50 %)
	stenosiert	-	2 (14 %)
	verschlossen	3 (30 %)	5 (36 %)

¹⁾ Ramus diagonalis

²⁾ Ramus marginalis obtusus

3.4.8. Patency-rate im postoperativen Koronarangiogramm

Von 55 angelegten distalen Anastomosen in Gruppe I waren im postoperativen Koronarangiogramm 40 offen und keine stenosiert. Es resultiert eine Patency-rate von 73 %. In der Gruppe II wurden 61 distale Anastomosen angelegt, von denen im postoperativen Angiogramm 41 offen und 3 stenosiert gefunden wurden. Hier ergibt sich eine Patency-rate von 70 %, die sich somit nicht wesentlich von der in Gruppe I unterscheidet (s. Tab. 3.27).

Tab. 3.27 Patency-rate

	Gruppe I	Gruppe II	
Insgesamt angelegte Bypässe (distale Anastomosen)	55	61	
Anteil offener Bypässe %	40 (73 %)	41 (67 %)	
Anteil stenosierter Bypässe	0	3 (3 %)	
Anteil verschlossener Bypässe	15 (27 %)	17 (30 %)	
Patency-rate	73 %	70 %	($p > 0,05$)

3.4.9. Postoperative Globalfunktion des linken Ventrikels

Es wurden durchschnittlich 2,4 Bypässe pro Patient in jeder Gruppe angelegt (betreffend die distalen Anastomosen), wodurch man bei vergleichbarer Anzahl ursprünglich stenosierter Gefäße einen für beide Gruppen ähnlichen Revaskularisationsgrad erzielte.

Postoperative Auswurffrac tion (EF), linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LV_e), linksventrikulärer Spitzen-Druck (LV_p) und arteriovenöse O_2 -Differenz ($a-vDO_2$) zeigten keine wesentlichen Unterschiede zwischen Gruppe I und II. Auch die Herzfrequenz zum Zeitpunkt der Untersuchung war für beide Kollektive vergleichbar. Es herrschten somit auch im postoperativen Angiogramm von Seiten der Globalfunktion und Belastung des linken Ventrikels ähnliche Bedingungen (s. Tab. 3.28).

Tab. 3.28 Postoperative Globalfunktion

	Gruppe I stabil n = 23	Gruppe II instabil n = 25
angelegte Bypässe/Pat.	2,4	2,4
Patency-rate (%)	73	67
Revaskularisierungsgrad i. Angiogramm (%)	59 ± 28	58 ± 32
EF (%)	61 ± 11	59 ± 14
LV_e (mmHg)	13 ± 5	13 ± 5
LV_p (mmHg)	140 ± 23	140 ± 23
$a-vDO_2$ (Vol %)	$3,4 \pm 0,7$	$3,7 \pm 0,9$
Frequenz (Schläge/min)	71 ± 10	69 ± 13

3.4.10. Postoperative Regionalfunktion des linken Ventrikels (Flächenmethode vgl. 3.4.6.2.)

Die planimetrisch analysierte postoperative regionale Wandbewegung der Gruppen I und II ist in Tab. 3.29 dargestellt.

In Gruppe I kontrahierten sich von praeoperativ 22 Asynergien 59 % verbessert, 4 % verschlechtert und 36 % unverändert. In 3 Segmenten traten neue Wandbewegungsstörungen auf. Bei einem Patienten fanden sich postoperativ neue Infarktzeichen im EKG.

In der Gruppe II waren von 31 praeoperativ registrierten Kontraktionsstörungen 42 % verbessert, 6 % verschlechtert und 52 % unverändert. In 5 Segmenten traten neue Asynergien auf, entsprechend neuen Infarktzeichen bei 5 Patienten im postoperativen EKG. 3 dieser Infarkte waren bereits im unmittelbar postoperativen EKG zu finden (s. Tab. 3.29).

Tab. 3.29 Postoperative Regionalfunktion

	Gruppe I		Gruppe II ($p > 0,05$)	
verbesserte Asynergien	13 (59 %)	von prae-op 22 Asynergien	13 (42 %)	von prae-op 31 Asynergien
verschlechterte Asynergien	1 (4 %)	"	2 (6 %)	"
unveränderte Asynergien	8 (36 %)	"	16 (52 %)	"
neue Asynergien		3		5
Pat. mit neuen Infarktzeichen im EKG		1 (4 %)		5 (20 %)
				Davon 3 Inf. bereits im 1. postop. EKG

3.4.11. Postoperative medikamentöse Therapie

Der postoperative tägliche Verbrauch an Betablockern und Nitraten fiel im Vergleich zu praeoperativ in beiden Kollektiven ab. Allerdings ist eine stärkere Abnahme der Medikation in Gruppe II auffällig, wodurch sich die Gruppen postoperativ im Verbrauch von Propranolol und ISDN (Isosorbiddinitrat) einander annäherten, die tägliche Medikamentenmenge in Gruppe II aber noch deutlich höher lag als in Gruppe I.

Die verabreichte Glykosidmenge nahm für beide Gruppen zu, lag aber in Gruppe II im Durchschnitt ebenfalls höher als in Gruppe I (s. Tab. 3.30).

Tab. 3.30 Postoperative Medikation

	Gruppe I	Gruppe II
ISDN (mg/d)	30 ± 51	46 ± 52 ($p > 0,05$)
Propranolol (mg/d)	38 ± 49	58 ± 56 ($p > 0,05$)
Digitalis (mg/d)	$0,12 \pm 0,12$	$0,16 \pm 0,13$

Praeoperative Medikation

	Gruppe I	Gruppe II
ISDN (mg/d)	59 ± 32	97 ± 52
Propranolol (mg/d)	51 ± 51	84 ± 57
Digitalis (mg/d)	$0,06 \pm 0,1$	$0,07 \pm 0,1$

3.4.12. Postoperatives Beschwerdebild

Das subjektive postoperative Beschwerdebild verhält sich in den Kollektiven unterschiedlich. Bei 74 % der Patienten in Gruppe I war die vor der Bypassoperation bestehende stabile Angina pectoris völlig verschwunden, in 9 % der Fälle gebessert und in 17 % unverändert vorhanden (s. Tab. 3.31).

Hingegen betrug in der Gruppe II der Patientenanteil mit durch die Bypassoperation aufgehobenen Beschwerden nur 32 %, in 52 % hatte sich die Symptomatik gebessert und bestand in 8 % der Fälle unverändert fort.

Während sich ferner in Gruppe I die Symptomatik in keinem Falle verschlechterte, klagten in der Gruppe II 2 Patienten (8 %) nach der Bypassoperation über Beschwerden, die gegenüber praeoperativ zugenommen hatten. Der Patientenanteil mit postoperativ völlig verschwundener Angina pectoris ist somit in Gruppe I deutlich größer als in Gruppe II (74 % : 32 %).

Insgesamt aber konnten die klinische Symptomatik betreffend ähnlicher Erfolge in beiden Gruppen erzielt werden:

Bei 81 % der Gruppe I und 84 % der Gruppe II konnte durch die aortocoronare Bypassoperation eine Besserung (d.h. Angina pectoris gebessert/verschwunden) herbeigeführt werden.

Tab. 3.31

	Gruppe I	Gruppe II
Pat mit AP verschwunden	17 (74 %)	8 (32 %)
Pat mit AP gebessert	2 (9 %)	13 (52 %)
Pat mit AP unverändert	4 (17 %)	2 (8 %)
Pat mit AP verschlechtert	0	2 (8 %)

4. Diskussion

4.1. Einleitung

Die aortokoronare Bypassoperation hat sich als gesicherte Therapiemöglichkeit der koronaren Herzerkrankung erwiesen bei (85, 78, 36, 112):

- 1) Hauptstammstenosen der linken Koronararterie mit einer Stenosierung von mehr als 50 %,
- 2) Dreigegefäßerkrankungen von hämodynamischer Wirksamkeit (Stenosierung mehr als 50 %),
- 3) Zweigegefäßerkrankungen unter Befall mindestens eines der drei Hauptgefäße,
- 4) Eingefäßerkrankungen, wenn proximale, hämodynamisch wirksame Stenosen der LAD, seltener der RKA vorliegen.

Als Kontraindikation gelten therapieresistente Rechts-herzinsuffizienz, ferner als relative Kontraindikation eine desolante Funktion des linken Ventrikels, erkenntlich an einer Auswurffrac tion von weniger als 30 % (78).

Diese Kriterien galten in der Med. Klinik Innenstadt München zum Zeitpunkt des Beginns vorliegender Studie (1980) bis in die Gegenwart und führten zu einer entsprechenden Selektion des Patientenguts.

Es handelt sich um ein typisches Patientenkollektiv mit 50 - 70 % praeoperativ abgelaufenen Myokardinfarkten, sowie typischem Beschwerdebild (97): 45 % der Patienten litten an Beschwerden im Sinne einer stabilen Angina pectoris, 49 % zeigten das Bild einer instabilen Angina pectoris und 6 % waren beschwerdefrei. Die linksventrikuläre Globalfunktion war im Kollektiv bei einem Mittelwert von 55 % relativ gut entsprechend der Auswahlkriterien.

Den Koronargefäßstatus betreffend fanden sich Drei- und Zweigefäßkrankungen häufiger als Eingefäßkrankungen und Hauptstammstenosen. Bei der Mehrzahl aller Patienten (76 %) fanden sich Anzeichen von Myokardinfarkten im praeoperativen EKG. Risikofaktoren für eine Koronarsklerose waren bei ca. 90 % der Patienten vorhanden, bei 65 % der Patienten traten mindestens 2 Risikofaktoren kombiniert auf.

Der Erfolg einer aortokoronaren Bypassoperation ist abhängig vom möglichen Ausmaß der Revaskularisation sowie der postoperativen Verschlußrate der Bypässe. Deshalb ist es wichtig, Faktoren zu analysieren, die diese Größen beeinflussen.

4.2. Faktoren, die die Bypassverschlussrate beeinflussen

4.2.1. Patency-rate

Ein guter Operationserfolg ist vom Prozentsatz offener Venen-implantate (der Patency-rate) und von der Anzahl der angelegten Implantate abhängig. Der Revaskularisationsgrad errechnet sich aus der Zahl offener Grafts im Verhältnis zur Anzahl der stenosierte Gefäße (102). In der vorliegenden Literatur wird die Patency-rate für einen Zeitraum von 3-12 Monaten nach Operation mit 75 - 95 % angegeben, und die jährliche Verschlussrate in den darauffolgenden Jahren mit 2 % (97). Zu den offenen werden aber auch stenosierte Grafts gerechnet; ungefähr 10 % der angelegten Bypässe zeigen in der Nachkontrolle Stenosen, so daß die Patency-rate nicht absolut mit dem Anteil der voll funktionstüchtigen Bypässe übereinstimmt. In unserer Untersuchung wurden 80 % der ursprünglich operierten Patienten unabhängig vom Beschwerdebild nachangiographiert, so daß das Ergebnis als repräsentativ für den genannten Operationszeitraum angesehen werden kann. Die vorliegende Verschlussrate von 23 % ist im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Autoren eher ungünstig (97). Ein Grund hierfür ist einerseits ein hoher Anteil an Hauptstammstenosen im operierten Kollektiv (6 (12 %) von 51 Pat.), denn bei diesen Patienten wurde häufig ein auch peripher stark verändertes Gefäß wegen der Gefährdung durch die Hauptstammstenose ungeachtet eines hohen Verschlussrisikos operiert.

Weiterhin wurden bei den Patienten weder Thrombocytenaggregationshemmer noch Antikoagulantien postoperativ eingesetzt, durch die in den meisten neueren Studien die Verschlussrate signifikant gesenkt werden konnte (5, 19, 46, 84, 108, 104). Die genannte Verschlussrate entspricht dann auch den Placebogruppen der beiden letzten großen Studien (19, 108). Neben der Patency-rate ist es sinnvoll, auch den Anteil der operierten Patienten anzugeben, bei denen alle Bypässe offen sind, bzw. bei denen mindestens ein Bypass offen ist. Letztere Angabe kennzeichnet

den Anteil der Patienten mit einem Teilerfolg, er betrug 90 % (46 von 51 Pat.), entsprechend den Angaben von McEnany (84) für die Placebogruppe. Ein maximaler Operationserfolg (alle angelegten Implantate offen) konnte bei 49 % der Patienten (25 von 51 Pat.) erzielt werden, im Vergleich zu 70 % bei Chesebro (19). Somit liegt das erzielte Operationsergebnis in dem auch sonst in der Literatur beschriebenen Bereich.

4.2.2. Vergleich: Einfach-/Sequentialbypass

Vergleicht man das Verhalten der Patency-rate in Abhängigkeit von Einfach- oder Sequentialbypasstechnik, so ergibt sich ein im Trend günstigeres Ergebnis für die Sequentialgrafts, bei im Mittel gleichem intraoperativ gemessenem Flow in beiden Gruppen.

Schlüsselt man das Ergebnis aber entsprechend dem versorgten Gefäßgebiet weiter auf (vgl. 3.2.2. Tab. 3.9.), so betrafen die Sequentialgrafts vorwiegend das LAD-Gebiet, in dem auch bei den Einfachbypassen das beste Ergebnis erzielt wurde. Rechnet man die zwei halboffenen Sequentialgrafts, bei denen jeweils nur die Anastomose zum ersten Diagonalast intakt war (mit dadurch unzureichender Revaskularisation) zu den verschlossenen, dann ergibt sich kein Unterschied mehr zwischen den beiden Bypassarten mit einer Verschlußrate von etwa je 20 %. Die kleine Anzahl der Sequentialgrafts zur A. Circumflexa schränkt hier eine Aussagemöglichkeit ein. In der Literatur werden ebenfalls für Sequentialgrafts mit zwei peripheren Anastomosen gegenüber Einfachbypassen entweder keine unterschiedlichen Verschlußraten angegeben (35), oder eine günstigere Verschlußrate für die Sequentialbypässe (92). Bei Pfluger (92) fehlt jedoch eine Aufschlüsselung nach Gefäßgebieten, so daß auch hier ein Überwiegen der Sequentialgrafts zur LAD möglich sein kann, was zu einer Fehleinschätzung des Ergebnisses führte, da das Circumflexagebiet besonders

schwierig mit Sequentialbypässen zu versorgen ist.

Auch für Sequentialgrafts mit mehreren peripheren Anastomosen sind die Angaben der Literatur widersprüchlich: teils wurde ein besseres (35, 107), teils ein schlechteres Ergebnis im Vergleich zu den Einfachbypässen erzielt (92). In unserem Kollektiv wurden nur 2 Sequentialgrafts mit mehreren peripheren Anastomosen angelegt.

4.2.3. Einfluß des Stenosegrades

Wird ein stenosiertes Gefäß revaskularisiert, so kann es durch gleichzeitigen Restfluß durch die Stenose und Fluß durch den Bypass zu einer "Flowkonkurrenz" kommen, durch den der Blutfluß im Bypass, andererseits der Restfluß über die Stenose stark verlangsamt werden kann. Eine solche "Flowkonkurrenz" wird schon lange als mögliche Ursache eines Bypassverschlusses einerseits und einer raschen Progredienz der überbrückten Stenose andererseits angesehen (85). Eine solche Flowkonkurrenz ist ausgeprägt nach Überbrückung hämodynamisch grenzwertiger Stenosen ($< 50\%$) zu erwarten und gering nach Überbrückung von Verschlüssen, bei denen nur noch ein Restfluß über Kollateralen vorhanden ist. Entsprechend läßt sich unser Ergebnis mit einer schlechten Patency-rate von 60% nach Überbrückung grenzwertiger Stenosen durch eine solche Flowkonkurrenz erklären. Flowkonkurrenz bedingt jedoch keinesfalls zwingend einen Verschluß des Bypasses, wie dies auch in der Literatur mit einer Verschlußrate von knapp einem Drittel für solche Bypässe angegeben wird (24).

Als Konsequenz wäre bei der derzeit noch unklaren Progredienz hämodynamisch grenzwertiger Stenosen zu empfehlen, diese dann mitzuversorgen, wenn aus anderen Gründen eine Operationsindikation besteht (118, 122).

Das gute Ergebnis nach Überbrückung von Verschlüssen weist ebenfalls auf den möglichen Einfluß einer Flowkonkurrenz auf die Patency-rate von Bypässen hin, wenn man das gute

Operationsergebnis in diesen Fällen (10 von 12 Bypässen waren nach 12 Monaten noch offen) als Ausdruck fehlender Flowkonkurrenz interpretiert. Es wäre deshalb empfehlenswert, wie Simon (112) einen Bypass auf verschlossene Gefäße zu leiten, sofern solche sich im Koronarangiogramm distal des Verschlusses über Kollateralen retrograd darstellen, und die Ventrikelfunktion es sinnvoll erscheinen läßt. Diese Meinung steht im Widerspruch zu der eher zurückhaltenden Empfehlung von Jehle (66).

4.2.4. Verhalten überbrückter Stenosen

Die überbrückten Stenosen selbst scheinen bei offenem Bypass eher zuzunehmen als bei verschlossenem, sowohl im Falle grenzwertiger, als auch hämodynamisch wirksamer Stenosen (vgl. 3.2.4. Tab. 3.11.). Die vorliegende kleine Zahl läßt eine sichere Wertung nicht zu, auch steht das Ergebnis etwas im Widerspruch zu einem Teil der Literatur, die eine vermehrte Progression der Stenosen in einem operierten Gefäß unabhängig davon findet, ob der Bypass offen oder verschlossen ist (85).

4.2.5. Thrombendarterektomien (TEA)

TEA wurden im untersuchten Patientenkollektiv lediglich in 3 Fällen durchgeführt, wodurch keine Aussage über den Erfolg dieser Operationsmethode (4) gemacht werden kann.

4.3. Diskussion der Methoden zur Analyse der linksventrikulären regionalen Wandbewegung

4.3.1. Einleitung

Entscheidend für die Beurteilung der linksventrikulären Funktion bei koronarer Herzerkrankung ist v. a. das Verhalten der Kammerwandbewegung während Systole und Diastole in dem vom veränderten Koronargefäß perfundierten Gebiet (78). Es darf heute als gesichert gelten, daß auch beim Menschen Störungen des regionalen Kontraktions- und Relaxationsvermögens zu den ersten Manifestationen einer kritischen koronaren Minderperfusion gehören (13, 33, 79).

Zur qualitativen Charakterisierung der Wandbewegung des linken Ventrikels wird fast ausschließlich die von Herman et. al (56) eingeführte Nomenklatur verwendet.

Nach dieser Nomenklatur lassen sich folgende Zustände der regionalen Wandbewegung unterscheiden (78):

- 1) Normokinesie bzw. normale Wandbeweglichkeit.
Dabei läßt sich systolisch eine deutliche Einwärtsbewegung der Wand zur Längsachse und zum Kamerschwerpunkt hin beobachten, diastolisch erfolgt eine entsprechende Auswärtsbewegung.
- 2) Hypokinesie bzw. eingeschränkte, aber nicht aufgehobene Kammerwandbewegung. Während der Systole erfolgt hier noch eine Einwärtsbewegung, die jedoch nicht das normale Ausmaß erreicht.
- 3) Akinesie bzw. fehlende Kammerwandbewegung.
Das betreffende Wandareal bleibt in Systole und Diastole unbeweglich und setzt sich dadurch von den übrigen Wandpartien deutlich ab.
- 4) Dyskinesie bzw. systolische Auswärtsbewegung eines Wandareals. Während sich die übrigen Wandanteile des

linken Ventrikels systolisch in normaler Weise nach innen bewegen, wird der entsprechende Wandanteil in der Systole passiv gedehnt und dadurch nach außen verlagert (paradoxe Wandbewegung). Ist das dyskinetische Wandareal sowohl in Systole, als auch in Diastole deutlich von der übrigen Wandkontur abgegrenzt, so spricht man von einem Aneurysma.

Im Hinblick auf die Effektivität insbesondere der chirurgischen Revaskularisation bei KHK ist es von Bedeutung, die Kontraktionsreserve im minderperfundierten Myokard möglichst exakt zu definieren, wozu eine genaue quantitative Analyse der regionalen Wandbewegung des LV unerlässlich ist (78).

Zur Prüfung der regionalen Wandbewegung des LV wurden verschiedene Verfahren bisher publiziert, die sich nach Art der untersuchten Parameter generell in 4 Gruppen einteilen lassen:

- 1) Methoden der Perimeterbewertung (Umfangsbewertung),
- 2) Methoden der Querachsenbewertung,
- 3) Methoden der radialen Bewegungsanalyse,
- 4) Methoden der Flächenanalyse.

Ein für die Zuverlässigkeit der Messung entscheidender Punkt ist - unabhängig von der Art der Bewertungsmethode - das Referenz- bzw. Koordinatensystem, auf das die Bewegung des Myokards bezogen werden soll.

Das Herz führt im Raum während Systole und Diastole Dreh- und Kippbewegungen aus, die der eigentlichen Wandkontraktion überlagert sind und die quantitative zweidimensionale Analyse der Wandbewegung wesentlich erschweren (78).

Ferner führt die wechselnde Atemlage zu einer unterschiedlichen Steilstellung wie auch gewissen Rotation

des gesamten Herzens um die Längsachse, was die Wandbewegung zusätzlich überlagert (78). Es erscheint deshalb notwendig, die für die Analyse der regionalen Wandbewegung des LV störenden Bewegungen des Gesamtherzens im Thorax durch Superposition möglichst eindeutig definierter und gut erkennbarer Fixpunkte von Bild zu Bild zu eliminieren (78).

Zur Kompensation von Lageänderungen des Patienten und Atembewegungen können extrakardiale Referenzpunkte im Thorax (z.B. Rippen und Zwerchfell), oder auch Bleimarkierungen am Körper benützt werden (15, 18, 83).

Mehrheitlich wird jedoch herzbezogenen Koordinatensystemen und Bezugspunkten der Vorzug gegeben unter der Vorstellung, dadurch auch die herzphasensynchronen Kipp- und Drehbewegungen des Herzens selbst zu kompensieren (78).

So versuchten Ingels et. al (65) durch Implantation von Radiopaque-Markern in die Wand des LV während eines herzchirurgischen Eingriffs, bei 58 Patienten die Silhouette des LV postoperativ in 30° RAO-Projektion fluoroskopisch sichtbar zu machen und auf diese Weise computerassistent die Bewegung spezifischer Myokardloci während der Herzaktion zu analysieren. Man fand eine typischerweise asymmetrische linksventrikuläre Kontraktion, die im posterioren Wandbereich größer und mehr zentralwärts gerichtet ist, als in anterioren Segmenten. Anteriore und posteriore Wandareale bewegen sich systolisch apical-einwärts, die Bewegung apicaler Areale erfolgt einwärts und in Richtung der Herzbasis (65).

Häufig wird die LV-Längsachse einer endsystolischen und enddiastolischen Kontraktionsphase in den sukzessiven Filmbildern überlagert, wobei zusätzlich die Mittelpunkte dieser Längsachse übereinander fixiert werden (43, 61, 78, 26, 68). Schwierigkeiten können bei diesem Vorgehen

dann entstehen, wenn Referenzpunkte wie die Konturen der Aortenklappe oder die Spitze des LV im Angiogramm nicht eindeutig identifizierbar sind (78).

Probleme treten auch dann auf, wenn das Myokard im Bereich des Referenzpunktes nicht normal kontrahiert, wie z.B. bei Spitzenakinesien (43, 78).

Bisher wurden verschiedene Verfahren zur Beurteilung der regionalen Wandbewegung vorgestellt, von denen jedoch keines allgemeine Gültigkeit erlangen konnte, vor allem deshalb, weil bisher kein fiktiver Punkt, auf den sich alle Myokardareale systolisch zubewegen, gesichert werden konnte (26). Hamilton (49), Harris (51), Hernandez-Lattouf (57), Stewart (115) und Reddy (98) wählten den Mittelpunkt einer bei den einzelnen Untersuchungsgruppen unterschiedlich definierten Längsachse als Kontraktionsmittelpunkt.

Auch extrakardiale Referenzpunkte, auf die eine systolische Ventrikelwandbewegung bezogen werden sollte, setzten sich nicht allgemein durch (15, 18, 83).

Die von Snidermann (113) publizierte Methode, einen im Koronarsinus liegenden Katheter als Referenzpunkt zu benutzen, konnte sich wegen methodischer Probleme nicht durchsetzen.

Umstritten blieb auch die von Leighton (74) entwickelte Methode, die durch planimetrische Halbierung des LV für jedes Ventrikulogramm eine Längsachse konstruiert. Ein weiteres Verfahren, welches einen größeren Rechenaufwand erfordert, wurde von Heintzen (53) und modifiziert von Rickards (100) vorgeschlagen. Beide Autoren wählten den Flächenschwerpunkt des LV als Kontraktionszentrum und gleichzeitig die Aortenklappenebene als Referenz-

punkt, ohne jedoch ein systolisches Tiefertreten der Aortenklappe zu berücksichtigen. Ingels et. al (65, 64) propagierten eine Methode, die mit Hilfe eines externen polaren Referenzsystems eine Radiantenbewegung feststellte, deren Kontraktionszentrum systolisch bei 69 ° einer Längsachse vom anterolateralen Aortenklappenrand zur Herzspitze lag.

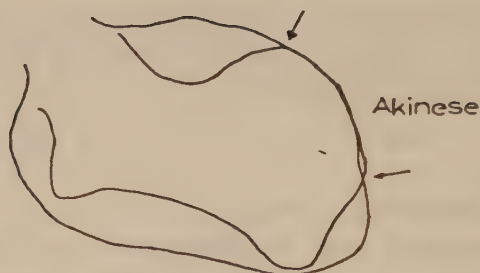
Allen genannten Systemen ist gemeinsam, daß die Wandbewegung als Relativbewegung, bezogen auf enddiastolische Ausgangsparameter, erfaßt wird.

4.3.2. Perimetermethode

In monoplaner und biplaner Projektion werden endsystolische und enddiastolische Silhouette des LV unter Berücksichtigung eines extrakardialen (83, 37) oder ventrikelbezogenen Referenzsystems (49, 115) überlagert und abnorme Perimeteranteile in Prozent des enddiastolischen Gesamtperimeters angegeben. Akinetische und dyskinetische Wandteile werden daran erkannt, daß die endsystolische Ventrikel-Kontour sich mit der enddiastolischen deckt, oder diese sogar überschneidet (s. Abb. 4.1.). Der Nachteil dieser Methode liegt darin, daß sie quantitativ lediglich Akinesien und Dyskinesien berücksichtigen kann (26). Hypokinetiche Wandanteile werden nicht erfaßt (26).

Abb. 4.1. Perimetermethode

nach Cyran



$$\text{Akinese \%} = \frac{\text{Akinese (mm)}}{\text{Umfang (mm)}} \cdot 100$$

4.3.3. Halbachsenmethode (Querachsenmethode)

Die Analyse der linksventrikulären regionalen Wandkinetik mit Hilfe von Halbachsensystemen ist ein häufig angewendetes Verfahren, weil es einerseits keinen großen Rechenaufwand erfordert, andererseits - im Gegensatz zur Perimetermethode auch hypokinetische Wandareale erkennt (26) (s. Abb. 4.2.). Voraussetzung allerdings ist die Erstellung von Normbereichen der Kontraktion einzelner Wandsegmente anhand eines Kontrollkollektives (26). Alle mit der Querachsenmethode beschriebenen Techniken, die sich vorwiegend durch Referenzpunkte und zusätzliche Achsen unterscheiden, gehen auf die von Herman (56) vorgeschlagene Methode zurück.

Mit der Halb- oder Querachsenmethode wurden nur monoplane Beurteilungen der Ventrikelwandbewegung in RAO oder posterior-anteriorer Projektion vorgenommen, so daß nur eine Beurteilung der anterioren, apikalen und inferioren bzw. diaphragmalen Ventrikelsegmente möglich war, posterolaterale bzw. septale Asynergien (die nur in LAO zu sehen sind) hingegen nicht miterfaßt werden konnten (26).

Chatterjee (18) bestätigte die schon von Herman (56) postulierte Beobachtung, daß die Halbachsenmethode bei Wahl der Längsachse von der Mitte der Aortenklappenebene zur Ventrikelspitze eine vermehrte Kontraktion der anterioren Ventrikelsegmente im Vergleich zu den inferior gelegenen Ventrikelsegmenten anzeigt. Daß die Definition der Längsachse, aber auch der Querachsen das Ausmaß der Kontraktion beeinflußt, bestätigten Caroll (14) und Leighton (74), die eine Mehrkontraktion der LV-Vorderwand feststellten, während Snidermann (113) mit seiner Achsenwahl eine Mehrkontraktion der inferioren Ventrikelanteile im Vergleich zu den anterioren Segmenten registrierte. Daraus ergibt sich, daß Aussagen über Asynergien des linksventrikulären Myokards nur möglich sind, wenn ein gesundes, d.h. normokinetisches Kontrollkollektiv zur Verfügung steht, welches mit gleicher Technik untersucht wurde (26).

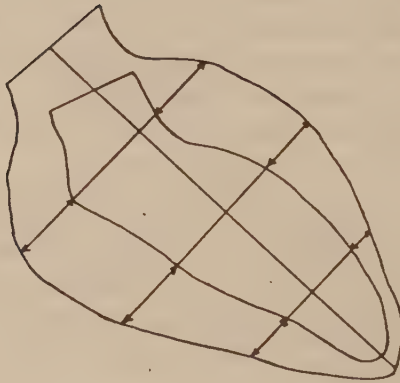
Simon (110) wies darauf hin, daß bei Herzgesunden eine Symmetrie der LV-Wandbewegung in 30° - 45° RAO-Projektion vorhanden ist, wenn die Ventrikellängsachse von der LV-Spitze zum Übergang zwischen Aorten- und Mitralklappe gezogen wird und nicht von der Apex zur Mitte der Aortenklappenebene.

Zusammengefaßt muß für die Beurteilung der Halb- oder Querachsenmethode beachtet werden, daß diese von einer Kontraktion der Querachsen vertikal zur Längsachse aus-

geht, was insbesondere für die apex- und basisnahen Ventrikelbereiche sicher nicht zutreffend ist (100, 65, 26).

Auch zeigen Untersuchungen verschiedener Arbeitsgruppen, daß schon in einem Normalkollektiv relativ große Standardabweichungen für die regionale Wandbewegung gefunden werden, so daß besonders hinsichtlich Hypokinesen eine eindeutige Entscheidung und saubere Bewertung mit Schwierigkeiten verbunden ist (26, 21).

Abb. 4.2. Halbachsenmethode (nach Gelberg)



RAO

4.3.4. Radial-(achsen)-Methode

Wir verwendeten dieses Verfahren zur Analyse der regionalen linksventrikulären Wandbewegung, weil es von verschiedenen Autoren als das sensitivste Verfahren zur Erkennung von Asynergien bezeichnet wird (78, 26, 68, 65).

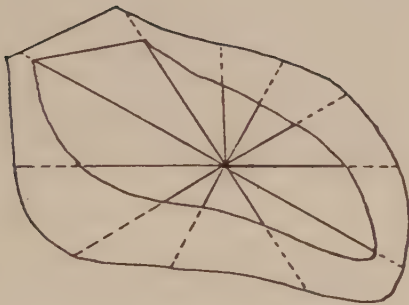
Hier wird die Kontraktion des LV anhand von radial auf einen Referenzpunkt zulaufenden Achsen beurteilt. Harris (51) verwendete in RAO - wie auch vorliegende Arbeit - als Referenzpunkt den Mittelpunkt der Längsachse des LV. Da Lage und Mittelpunkt dieser Längsachse von der Größe und Form des Ventrikels abhängig sind, wählten erstmals Heintzen (53) und Rickards (100) den systolischen Flächenschwerpunkt als Referenzpunkt, auf den die systolische Kontraktionsbewegung des linken Ventrikels zulaufen soll.

Die Wahl des Flächenschwerpunktes als Kontraktionszentrum hat den Vorteil, daß dieser von Asynergien der Ventrikelspitze, die die räumliche Lage des Mittelpunktes der Längsachse und damit des Kontraktionszentrums beeinflussen, unabhängig ist (78). Theoretisch ist allerdings zu bedenken, daß bei größeren akinetischen oder dyskinetischen Bezirken, der LV-Massenschwerpunkt sich während der Systole auf den anomalen Bereich zubewegt, so daß dadurch eine "Pseudokontraktion" im akinetischen oder dyskinetischen Bereich resultieren kann (78). Rickards (100) schlug vor, als Referenzpunkt für die ventrikuläre Kontraktion eine Kombination aus Aufeinanderprojektion der Aortenklappen-ebene und der systolischen Schwerpunkt-Methode einzuführen. Er ging davon aus, daß die Aortenklappen-ebene nicht aktiv an der Entleerung des LV teilnimmt. Unberücksichtigt blieb bei diesem Vorschlag ein Tiefertreten der Aortenklappe in der Systole infolge der Kontraktion basisnaher Myokardregionen (55, 65).

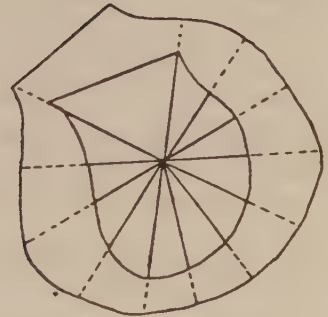
Hood (60) propagierte statt der Beurteilung der prozentualen Verkürzung von Radialachsen die Möglichkeit, die zwischen den Radialachsen eingeschlossene Fläche zur Beurteilung der regionalen Wandbewegung heranzuziehen. Als Referenzpunkte benutzte Hood in Anlehnung an Harris (51) den Mittelpunkt der Ventrikellängsachse, indem er diese von der Apex zur Mitte der Aortenklappenebene zog. Die regionale Wandbewegung wird dabei als prozentuale Flächenänderung jedes Einzelsegmentes ausgedrückt und auf die eingeschlossenen diastolischen Flächen jedes Einzelsegmentes normiert.

Ingels et al. (65) verglichen die Meßgenauigkeit von 5 Methoden zur Analyse der regionalen LV-Wandbewegung (2 Halbachsen-, 3 Radialachsenmethoden) mit der in einem Koordinatensystem computerassistent aufgezeichneten Bewegung von Radiopaque-Marken, die in das Myokard des LV implantiert waren. Sie fanden, daß die LV-Wandbewegung am genauesten mit einer Radialmethode zu bestimmen war, die unter Anwendung eines externen Referenzsystems die Radialachsenbewegung feststellte, deren systolisches Zentrum bei 69 % der Länge einer Längsachse im LV (vom anterolateralen Aortenklappenrand zur Herzspitze) lag (65, 64). Ingels LV Zentrum in RAO ist somit nicht identisch mit dem Massenschwerpunkt, sondern liegt anterior und apical von diesem. Dieser Punkt soll nach Ingels einen optimalen mathematischen Durchschnittswert repräsentieren, auf den sich systolisch alle Wandareale näherungsweise zubewegen. Verschoob man dieses Zentrum zur Längsachsenmitte, resultierte allerdings eine nur gering höhere Fehlerquote hinsichtlich der Beurteilung von Wandsegmenten.

Abb. 4.3. Radialachsenmethode (nach Gelberg)



RAO



LAO

4.3.5. Flächenmethode

Flächenmethoden zur linksventrikulären Wandbewegungsanalyse wurden bereits von Pasternac (91) und Klausner (69) verwendet. Pasternac (91) teilte die Herzsilhouette in der RAO-Projektion in 4 Quadranten ein, die planimetrisch ausgewertet wurden.

Klausner (69) analysierte biplane Ventrikulogramme indem er in RAO wie in LAO eine Längsachse vom Mittelpunkt der Aortenklappenebene zur Herzspitze legte und durch den Mittelpunkt dieser Längsachse eine Senkrechte zeichnete.

Daraus resultierten für RAO- und LAO-Projektion je 4 planimetrierbare Quadranten, deren prozentuale Flächenänderung als regionale Auswurffraktion angegeben wurde. Weder Pasternac noch Klausner ermittelten jedoch Normwerte für die einzelnen Segmente.

Gelberg (43) verglich an einem Kollektiv von 34 Patienten (davon 17 Pat. mit normaler LV-Funktion als Kontrollgruppe) 3 quantitative Methoden der regionalen Wandbewegungsanalyse: eine Flächen-, eine Halbachsen- und eine Radialachsenmethode, wobei die Flächenmethode hinsichtlich der Erkennung von regionalen Wandbewegungsstörungen die besten Ergebnisse erzielte.

Bei der Radialachsenmethode wurden von Gelberg Radianten in 45° Abständen vom Mittelpunkt der Längsachsen im RAO und LAO zur Ventrikelzirkumferenz gezogen.

Bei der Halbachsenmethode legte Gelberg in RAO Senkrechte durch die Drittelpunkte der Längsachse. In LAO legte er Senkrechte durch den Mittelpunkt der Hauptachse.

Bei der Flächenmethode konstruierte Gelberg planimetrierbare Flächen, indem er in RAO Senkrechte durch die Drittelpunkte der Längsachse legte. Die beiden apicalen Flächen wurden zu einem Segment kombiniert. In der LAO-Projektion zeichnete Gelberg eine Senkrechte vom Mittelpunkt der Längsachse zur posterolateralen Ventrikelsilhouette.

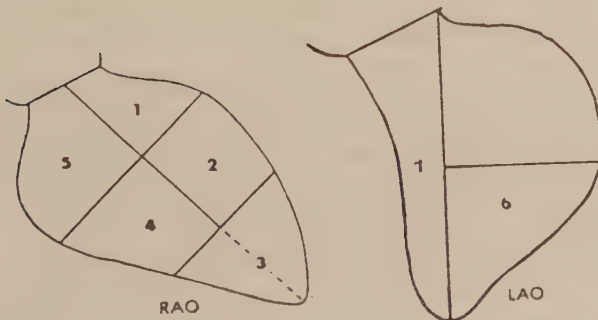
Halbachsen- und Radialmethode maßen die regionale systolische Einwärtsbewegung als prozentuale Achsenverkürzung von Enddiastole zu Endsystole.

Die Flächenmethode bestimmte systolische Veränderungen planimetrisch durch Errechnung der segmentalen Auswurffraktion. Zwei Kardiologen analysierten die Ventrikulogramme zunächst subjektiv-qualitativ entsprechend den Richtlinien

der American Heart Assoziation (3). Um die Schwierigkeiten einer solchen subjektiven Wandbewegungsanalyse (16) möglichst gering zu halten, wurden ausschließlich schwere Hypo- und Akinesen bzw. Aneurysmata und Dyskinesien, d.h. zweifelsfrei in ihrer Wandkinetik gestörte Segmente, ausgewertet, da die qualitative Wandbewegungsanalyse schwere Wandschäden am genauesten zu charakterisieren scheint (16). Anschließend versuchten Gelberg et al. eine Versagerquote für jede der drei o.g. Methoden zu bestimmen, entsprechend dem Prozentsatz eindeutiger Asynergien, der mit einer Methode nicht erkannt wurde. Ferner sollte diejenige Methode gefunden werden, welche die normalen Aktionen des LV-Myokards am besten wiedergibt.

Als eindeutig überlegenes Verfahren erwies sich in Gelbergs Untersuchung die Flächenmethode.

Abb. 4.4. Flächenmethode (nach Gelberg)



4.3.6. Subjektive Wandbewegungsanalyse

Wegen des Mangels an standardisierten quantitativen Verfahren zur Beurteilung der regionalen LV-Wandfunktion wurden von verschiedenen Autoren qualitative Analysen vorgeschlagen (3, 67). Karsch et al. (67) verglichen 19 quantitative Modelle (Querachsen-, Radialachsen und Flächenmodelle) mit dem Ergebnis der qualitativen Auswertung durch zwei Kardiologen und fanden, daß lokale Myokardfunktionsstörungen mit Hilfe der qualitativen Beurteilung zuverlässiger erfaßt werden. Zwar fanden Chaitmann et al. (16) eine signifikante Fehlerquote bei der subjektiven Analyse, doch räumten auch sie ein, daß die Wahl der Technik quantitativer Verfahren die Bestimmung der segmentalen Wandbewegung beeinflusst und daß schwere Wandschäden am genauesten durch die subjektive Analyse charakterisiert werden können.

Der subjektiven Wandbewegungsanalyse wurde deshalb in der vorliegenden Untersuchung ein den quantitativen Methoden vergleichbarer Stellenwert eingeräumt.

4.3.7. Zwischenzusammenfassung

Bis zum jetzigen Zeitpunkt hat sich noch keine der dargestellten Techniken zur Beurteilung der regionalen Ventrikelwandbewegung als allgemein verbindlich und allgemein anerkannt durchgesetzt. Die Perimetermethode wird als wenig sensibles Verfahren kaum noch geübt. Die Querachsenmethode ist ein häufig angewendetes Verfahren. Sie hat den Vorteil, ohne großen apparativen Aufwand und ohne Computerunterstützung durchführbar zu sein. Nachteil der Querachsenmethode sind die hohen Standardabweichungen, die schon für normokinetisch kontrahierende Ventrikel gefunden werden, so daß mit dieser Methode der Übergang

ins Pathologische - die beginnende Hypokinesie - nur unzureichend dargestellt werden kann (21).

Ebenso ist der als normokinetisch angegebene Bereich der Ventrikelwandbewegung abhängig von der Wahl der Projektionen und der Modifikation des Referenzsystemes. Daraus wird verständlich, daß Ergebnisse, die mit unterschiedlicher Methode erarbeitet wurden, nicht vergleichbar sind (26).

Viele Autoren (78, 26, 68) betrachten die Radialachsenmethode als das sensitivste Verfahren zur Erkennung regionaler Wandbewegungsstörungen, weshalb diese Methode auch in vorliegender Untersuchung zur Anwendung kam. Die Radialachsenmethode beruht auf der Annahme eines auf das Zentrum des LV hingerichteten Bewegungsablaufes (61). Es werden in RAO der Mittelpunkt der Aortenklappe sowie die Herzspitzen bzw. in LAO der elektronisch errechnete Massenschwerpunkt als Hilfsmittel benutzt, um das hypothetische Zentrum des linken Ventrikels zu bestimmen. Diese Punkte verwendet man, da sie unter Normalbedingungen die geringste Varianz im Bewegungsablauf aufweisen (61). Während auf diese Weise die Bewegung der Hinterwand annähernd gleichmäßig erfaßt wird, liegt der Nachteil vor allem darin, daß die apicale Region - projektionsbedingt - nur ungenügend erfaßt wird (61). Dies ergibt sich daraus, daß unter Zugrundelegung eines normalen Kontraktionsablaufes in der RAO Projektion im Bereich der Hinterwand während der Herzaktion relativ gleiche Endokardpartien abgebildet werden, während an Vorderwand und Herzspitze wegen der starken Rotation bzw. Kontraktionsamplitude systolisch und diastolisch unterschiedliche Wandpartien zur Darstellung kommen (61, 65). So geht man bei der Radialachsen-, wie auch der Halbachsenmethode von der Voraussetzung aus, daß der Schnittpunkt einer Achse mit der Ventrikelwand in Systole und Diastole das gleiche Myokardareal trifft. Diese Annahme ist jedoch nach Meinung von Gelberg et al. (43) nicht unbedingt zutreffend.

Die Flächenmethode zur Analyse der regionalen linksventrikulären Wandbewegung wurde zusätzlich deshalb angewendet, weil sie in einem Vergleich mit mehreren anderen Methoden (Radial- u. Halbachsenmethoden) spezifischer in der Erkennung von Kontraktionsstörungen erschien, und vergleichbare Myokardareale auch bei der subjektiven Beurteilung benutzt werden (43). Die Flächenmethode zeigte sich hinsichtlich der Unterscheidung von normalen und pathologisch veränderten Segmenten überlegen (43). Ferner wird mit dieser Technik ein größerer Anteil der Ventrikelzirkumferenz erfaßt (im Gegensatz zu einem einzigen Punkt bei Radial- u. Halbachsenmethoden), wodurch eine größere Wahrscheinlichkeit besteht, daß in Diastole und Systole anatomisch übereinstimmende Myokardareale abgebildet werden (43). Einzelne Segmente sind jedoch beim Versuch der Unterscheidung gesunden Myokards von reversiblen bzw. irreversiblen Asynergien (s. 4.4.) schwierig zu beurteilen, wie z.B. das posterolaterale Segment, daß sich ohnehin nur gering bewegt (hier sind anteilmäßig viele nichtkontraktale Strukturen, wie Mitralklappenanteile enthalten). Ferner besteht die Möglichkeit, daß kleine Asynergien - bedingt durch die Größe der Areale - nicht berücksichtigt werden, oder daß gelegentlich z. B. pes-reversible und irreversible Bewegungsanteile innerhalb eines Segmentes nebeneinander vorkommen. Für alle Methoden besteht das Problem der Erkennung der Herzspitze in der LAO-Projektion, denn die Herzspitze selbst wird in der LAO-Projektion nicht dargestellt, da die Ventrikellängsachse auf den Betrachter zuläuft und sich in den inferioren Kammerwandbereich hineinprojiziert (78). Was als Apex imponiert, sind apex-nahe Anteile der diaphragmalen Hinterwand (78). Es besteht deshalb besonders bei Flächen- und Halbachsenverfahren, die die Herzspitze in LAO als Referenzpunkt benötigen, eine mögliche Fehlerquelle bei der regionalen Wandbewegungsanalyse. Zur Umgehung dieser Problematik wählten wir in LAO

für die Radialachsenmethode einen elektronisch errechneten Massenschwerpunkt als Referenzpunkt.

Bei allen quantitativen Methoden zur Erfassung der regionalen LV-Wandbewegung handelt es sich um rein deskriptive Verfahren, die die Vielzahl der in der Ventrikelwand auftretenden Kontraktionskräfte nur summarisch erfassen, wodurch direkte Aussagen über Kontraktilität einzelner Wandabschnitte nur bedingt möglich sind (82).

Vier wesentliche Gründe sind damit für eventuelle Fehlerquellen der quantitativen Methoden bei der Erkennung abnormer Segmente zu diskutieren:

- 1) Diskrete Wandbewegungsstörungen werden nicht erkannt, wenn sich das Restmyokard im betreffenden Segment normal kontrahiert (43).
- 2) Durch die Drehung der Herzachse während der Kontraktion kann es bei der endsystolischen und enddiastolischen Registrierung zur Überlagerung mit anderen Myokardarealen kommen, wobei dann anatomisch nicht identische Areale in ein und derselben Region beurteilt werden (74, 43). Nach Untersuchung von Ingels et al. (65) finden sich v. a. Rotationen der anterioreren und apicalen Regionen um bis zu 10° .
- 3) Weil jede quantitative Wandbewegungsanalyse diskrete Asynergien wahrscheinlich übersieht und die prozentualen Unterschiede lediglich zwischen Enddiastole und Endsystole registriert werden, können Abnormitäten während der früheren Auswurfphase, wie auch Relaxationsstörungen (= Asynchronien im Kontraktions- bzw. Relaxationsablauf) nicht erkannt werden (43).
- 4) Ein normaler Kontraktionsablauf kann bei pathologisch veränderten Ventrikeln bizarr modifiziert sein und damit eine quantitative Wandbewegungsanalyse zusätzlich

erschweren (61), denn abnormale segmentale Kontraktionen haben nicht nur lokale Auswirkungen auf die regionale Wandbewegung, sondern können auch angrenzende und sogar kontralaterale Segmente beeinflussen (65). Dadurch wird verständlich, daß bei Vergleichen verschiedener Auswertemethoden je nach Methode zum Teil erhebliche Unterschiede der Wandbewegung resultieren, die um bis zu 100 % differieren, wobei Unterschiede an der Vorderwand größer sind als im Bereich der Hinterwand (61).

4.4. Verhalten regionaler Kontraktionsstörungen nach einer aortokoronaren Bypassoperation

4.4.1. Einleitung

Die linksventrikuläre Funktion bei Patienten mit KHK wird durch die angiographisch ermittelte Wandbewegung, den enddiastolischen Füllungsdruck, das endsystolische Volumen und die Auswurffraktion beurteilt (1, 6, 12, 31, 49, 56, 100, 111, 113).

Wandbewegungsstörungen treten im Versorgungsgebiet von stenosierten Koronararterien auf und erlauben eine Abschätzung der hämodynamischen Wirksamkeit von Stenosen (1, 12, 49, 18). Es bestehen aber auch andere Ursachen für die Entstehung regionaler Kontraktionsstörungen, z.B. durch abnormale Myokarderregung auf Grund von Reizleitungsstörungen (52). Die Besserung einer linksventrikulären Funktionsstörung durch eine Bypassoperation ist nur bei ischämischen Kontraktionsstörungen zu erwarten, in denen noch keine vollständige Vernarbung stattgefunden hat (48). Deshalb scheint es sinnvoll, mittels praeoperativer Verfahren zwischen Narbe und Ischämie zu unterscheiden. Dies kann mit Hilfe von postextrasystolischer Potenzierung

(PESP), sowie Interventionen mit Nitraten oder Katecholaminen und Vorhofstimulation erreicht werden (22, 117, 106, 103, 75). Dyke und Mitarbeiter (32) wiesen darauf hin, daß PESP pharmakologisch inotroper Stimulation (Calcium, Isoprenalin) bei der Erkennung lebenden ischämischen Myokards überlegen ist. Auch nach Cohn (22) ist PESP eine sichere, effektive und brauchbare Form inotroper Stimulation während der Ventrikulographie am Menschen, die besser als Katecholamine das Vorliegen mutmaßlich vitalen, jedoch ischämischen Myokards demonstriert.

Postextrasystolische Potenzierung (PESP) der kardialen Kontraktilität in einem Sinusschlag, der nach der kompensatorischen Pause einer ventrikulären Extrasystole einfällt, wurde 1885 von Langendorff beschrieben (73), wobei der zugrundeliegende Mechanismus dieser Potenzierung unklar ist (22).

Auch in neuerer Zeit haben sich verschiedene Autoren mit dem Problem der postextrasystolischen Potenzierung beschäftigt, die zu einer Zunahme der kontraktilen Kräfte des ersten Sinusschlages nach einer Extrasystole mit kompensatorischer Pause führt (94, 48, 106, 22, 54).

Als gängige Theorie gilt eine wahrscheinlich gesteigerte Verfügbarkeit von Calcium an den kontraktilen Elementen, da sowohl am intakten Herzen, wie auch am isolierten, isometrisch kontrahierenden Herzmuskel die primär gesteigerte Kontraktilität ohne Beziehung zu Änderungen der Muskelfaserlänge steht (22). Neben diesen direkten Wirkungen auf den Herzmuskel, könnten aber auch indirekte Folgen, einer Extrasystole zu einer PESP führen. Denn durch die kompensatorische Pause nach einer ES sinkt einerseits der Aortenwiderstand, andererseits wird eine gesteigerte diastolische Füllung des LV ermöglicht (22), so daß nach Ramby (48) auch der Frank-Starling Mechanismus die PESP mitbedingen kann.

Die Technik der Auslösung einer Extrasystole, ob durch Injektion von Kontrastmittel (48) oder katheterinduziert im re. Ventrikel (104), hat keinen Einfluß auf Ablauf oder Wirkung der Extrasystole (22). Das Zeitintervall zwischen Sinusschlag und Extrasystole allerdings beeinflußt die Kontraktilitätsverstärkung des ersten postextrasystolischen Schlages (49). So ist es möglich, daß extrasystolische Schläge, die später als 500 msec nach einem Sinusschlag auftreten, nicht zu einer verstärkten Kontraktion in einem Wandsegment führen, obwohl dies bei einer früher einfallenden Extrasystole möglich wäre (94, 48).

Es wurde postuliert, daß infarktbedingtes Narbengewebe häufig für eine Abnormalität der Wandbewegung des linken Ventrikels verantwortlich ist (55). Jedoch können bedeutende Wandbewegungsstörungen auch bei Patienten ohne Infarkt auftreten, vermutlich auf Grund von regionalen Ischämien (7, 17). Diese Hypothese wird durch die Tatsache unterstützt, daß Asynergien durch Vorhofstimulation hervorgerufen oder verstärkt werden können, vermutlich als Folge eines erhöhten myokardialen O_2 -Bedarfes und nachfolgender Ischämie (91, 30).

Experimentell durch temporären Koronararterienverschluß erzeugte Myokardischämie ist durchweg mit Hypo- oder Akinesen des nachfolgenden Wandsegmentes assoziiert (59, 116). Diese Wandbewegungsstörungen normalisieren sich prompt nach Aufhebung des Verschlusses (59, 116). Eine solche Normalisierung der Wandfunktion durch Reperfusion ist in Segmenten, die aus vollständig infarzierten Myokardarealen bestehen, nicht zu erwarten (94). Aus diesen Gründen ist die praeoperative Identifikation potentiell wiederherstellbarer Wandareale für die Indikationsstellung einer aortokoronaren Bypassoperation von Bedeutung (94). Dadurch daß ischämische Wandareale, die während eines Sinusschlages hypo- oder akinetisch sind, postextrasysto-

lisch ihre Kontraktion verbessern, Narbengewebe hingegen nicht, kann man mit dieser Methode Narbengewebe von Ischämie unterscheiden.

Die Fähigkeit kontraktionsgestörter Wandareale, ihre Bewegung nach einer ventrikulären Extrasystole zu verbessern (reversible Asynergien), scheint eine potentielle Wiedererlangbarkeit normaler Funktion nach operativer Revaskularisation vorherzusagen (94, 48, 106, 22). Andererseits scheinen postextrasystolisch irreversible Wandsegmente, wahrscheinlich auf Grund von ausgedehnter Myokardfibrosierung durch Revaskularisation nicht zu verbessern zu sein (48, 94). Doch sind im EKG als infarziert erkannte Segmente von einer PESP und postoperativen Verbesserung nicht ausgeschlossen (94). Diese Beobachtung stützen pathologisch anatomische Untersuchungen, die in vielen Infarktgebieten nebeneinander Narbengewebe und interponiertes vitales Muskelgewebe fanden (25).

Zwischen hypokinetischen u. akinetischen Segmenten wurde, ob postextrasystolisch reversibel oder irreversibel, hinsichtlich einer postoperativen Verbesserung kein Unterschied gefunden (94). Popio (94) fand eine signifikante Beziehung zwischen postextrasystolischer Potenzierung (PESP) und einer postoperativ verbesserten regionalen Wandbewegung nur bei solchen Segmenten, deren versorgende Gefäße erfolgreich revaskularisiert waren. Wandareale ohne PESP konnten durch eine Bypassoperation nur unsicher verbessert werden (94), eine Verbesserung war jedoch nicht ausgeschlossen. Eine praeoperative PESP machte eine postoperative Verbesserung zwar wahrscheinlich, sagte sie aber nicht zwingend voraus: 6 von 7 Patienten mit postoperativer Verbesserung der Auswurffrac tion zeigten eine praeoperative PESP, während bei 24 Patienten ohne Verbesserung praeoperativ nur 10 postextrasystolisch potenzierbar waren (94).

Um sicher zu sein, daß der Vergleich von prae- und postoperativen Auswurffractionen zulässig ist, forderte Popio (94), daß sich Preload, Afterload und Herzfrequenz prae- und postoperativ nicht merklich unterscheiden. Diese Befunde entsprachen eigenen Ergebnissen:

4.4.2. Eigene Ergebnisse und deren Wertung

Es zeigte sich, daß das postoperative Kontraktionsverhalten reversibler Asynergien bei erfolgreicher Revaskularisation in ca. 80 % mit dem postextrasystolischen identisch ist. Es ist unklar, warum sich etwa 20 % der pes-reversiblen Kontraktionsstörungen nach einer erfolgreichen aortokoronaren Bypassoperation nicht besserten. Hier kommt eine Fehlinterpretation durch Schwächen in der Quantifizierung regionaler Asynergien in Betracht (65) (s. Diskussion d. Methoden), oder eine persistierende Ischämie trotz Bypassversorgung (109), obwohl wir keinen Unterschied im intraoperativ gemessenen Bypassflow zwischen gebesserten u. nicht gebesserten Asynergien fanden (vgl. 3.3.3.1.) (119).

Auffällig war, daß sich praeoperativ mit Hilfe der PESP als reversibel erkannte Wandareale, bei nicht erfolgreicher Revaskularisation (d.h. verschlossenem Bypass) dennoch in annähernd der Hälfte der Fälle verbessert kontrahierten (vgl. 3.3.2.) Hier stellte sich aber regelmäßig mindestens ein offener Bypass zu einem anderen Versorgungsgebiet dar, mit teilweise im Angiogramm sichtbaren Kollateralen, die eine verbesserte Myokardperfusion und damit Kontraktilität bedingen könnten. Andererseits ist es denkbar, daß eine postoperativ gebesserte Gesamtfunktion dafür verantwortlich ist.

Die Tatsache, daß sich in ca. 20 % der Asynergien, praeoperativ als irreversibel erkannte Segmente nach erfolgreicher Revaskularisation verbessert, bzw. 33 % solcher

irreversibler Segmente nach Bypassverschluß verschlechtert kontrahierten (vgl. 3.2.2.1.), weist außer auf die Problematik der Quantifizierung von Kontraktionsstörungen auf Probleme bei der Unterscheidung zwischen Ischämie und Narbe hin (94, 48, 25).

Wie bei Popio (94), so waren auch im hier untersuchten Kollektiv prae- und postoperative Parameter wie Auswurf-fraktion, linksventrikulärer Spitzendruck, linksventriku-lärer enddiastolischer Druck und Herzfrequenz vergleich-bar.

Eine medikamentöse Beeinflussung der Ergebnisse kommt weiterhin in Betracht: Einige Patienten standen zum Zeit-punkt der prae- und postoperativen Herzkatheteruntersuchung unter - wenn auch durchschnittlich niedriger - Therapie von Nitraten (ISDN), Betablockern (Propranolol) und Herz-glykosiden (Digoxin). Obwohl sich laut Meinung mancher Autoren Nitrat- und Betablockerwirkung in ihrer Wirkung auf die regionale Wandbewegung neutralisieren (29), ist eine Beeinflussung der Ergebnisse hierdurch nicht ausge-schlossen. Obwohl ferner ein kontraktionsfördernder Ein-fluß von Nitraten auf die regionale Wandbewegung nicht von allen Autoren nachgewiesen wurde (106), ist - wie Arbeiten von Rudolph (103) und Leisch (75) zeigten - von einer Verbesserung asynerger Segmente unter Nitrattherapie auszugehen. Dieser Einfluß könnte vor allem in dem unter 3.3.3.1. (s. Ergebnisse) dargestellten Sachverhalt eine Rolle spielen. Dort fiel bei den verbesserten Wandsegmenten der postoperative Propranololverbrauch auf 0 ab (Abb. 3.6b), während der durchschnittliche ISDN-Verbrauch noch bei durch-schnittlich 35 ± 41 mg lag. Eine Beeinflussung der regio-nalen Wandbewegung durch Digoxin scheint im vorliegenden Kollektiv eher unwahrscheinlich, da die durchschnittlich ermittelten Mengen weit unterhalb des therapeutischen Wirk-spiegels liegen (s. 3.3.3.1., Abb. 3.6b und 3.3.3.2., Abb. 3.7b).

Bei den benutzten Methoden der quantitativen linksventrikulären Wandbewegungsanalyse wurden solche ausgewählt, die auch anderen Untersuchern geeignet erschienen, so daß die hier dargestellten Ergebnisse andeuten, daß in etwa 80 % der Fälle nach erfolgreicher Revaskularisation mit einer Verbesserung der Ventrikelfunktion in Ruhe zu rechnen ist.

4.5. Verhalten von Ventrikelfunktion, Koronarbefund und Erfolg einer aortokoronaren Bypassoperation bei Patienten mit stabiler und instabiler Angina pectoris

4.5.1. Einleitung

Wir versuchten, Patienten mit stabiler und instabiler Angina pectoris hinsichtlich Koronarbefund, Ventrikelfunktion, regionaler Wandfunktion und Erfolgsaussicht einer aortokoronaren Bypassoperation zu analysieren.

Es muß diskutiert werden, inwieweit der Begriff "instabile Angina pectoris", der zwischen den fest definierten klinischen Erscheinungsformen der koronaren Herzerkrankung - der stabilen Belastungs-Angina pectoris einerseits und dem akuten Myokardinfarkt andererseits - liegt (40), ein einheitliches Patientengut charakterisiert.

Der 1971 von Fowler (41) erstmals benutzte Ausdruck "instabile Angina pectoris" beschreibt ein spezielles Spektrum klinischer Symptome bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung. Dabei kann sich eine instabile AP in drei verschiedenen Formen äußern:

- 1) Als eine in den letzten 3 vorausgegangenen Monaten neu oder wiederaufgetretene Belastungsangina,
- 2) als eine Belastungsangina, die in letzter Zeit eindeutig zugenommen hat (Crescendo Typ), oder
- 3) als kürzlich aufgetretene Ruheangina (Spontane Angina).

Diese Definition der instabilen Angina pectoris wurde auch in neuerer Zeit von verschiedenen Autoren verwendet (93, 96, 23). Die Diagnose einer instabilen AP wird damit in erster Linie aus der Anamnese eines Patienten gestellt, die besonders bei einer - wie hier durchgeführten - retrospektiven Analyse Fehlerquellen bietet.

Im Gegensatz hierzu empfiehlt die "Joint International Society and Federation of Cardiology" (99) diese Symptomformen nicht unter der gemeinsamen Bezeichnung "instabile Angina pectoris" zusammenzufassen, sondern zwischen der Belastungsangina mit Unterteilung in eine initial stabile oder progressive Form und der spontanen, nicht auf eine auslösende Ursache zurückführbaren (Ruhe-)Angina pectoris, zu unterscheiden.

Es schien dennoch sinnvoll, uns mit Plotnick (93), Rafflenbeul (96) und Conti (23) an obige Übereinkunft zu halten. Ursachen und Auslösemechanismen der instabilen Angina pectoris sind in neuerer Zeit immer häufiger kontrovers diskutiert worden, ohne daß sich eine allgemein anerkannte Erklärung der pathophysiologischen Grundlagen durchsetzen konnte.

Einigkeit besteht jedoch darüber, daß zwischen Patienten mit stabiler und instabiler AP bei den Globalparametern der Ventrikelfunktion, sowie dem Ausmaß des Gefäßbefalls und dem Schweregrad der Stenosen kein bedeutender Unterschied besteht (90, 39, 96, 40).

Rafflenbeul et al. (96) untersuchten bei 25 Patienten mit initial instabiler AP die Koronarmorphologie, indem sie in zwei etwa im Jahresabstand aufeinanderfolgenden Koronarangiogrammen die Durchmesser von Koronararterien und den Stenosegrad von Koronararterienstenosen analysierten.

Die Verteilung von Stenosen mit mehr als 75 % Einengung des Gefäßlumens ergab 44 % der Patienten mit Dreigefäßerkrankung, 28 % mit Zweigefäßerkrankung und 28 % mit Eingefäßerkrankung. Day et al. (27) fanden bei Patienten mit instabiler AP in 41 % Dreigefäßerkrankungen, in 34 % Zweigefäßerkrankungen und in 25 % Eingefäßerkrankungen.

Fleck et al. (39) fanden Hauptstammstenosen in 10 - 15 % der Fälle, Dreigefäßerkrankungen in 37 %, Zweigefäßerkrankungen

kungen in 21 % und Eingefäßerkrankungen in 14 % der untersuchten instabilen Patienten. 19 % der Patienten hatten keinerlei Veränderungen im Coronarangiogramm. Auch Alison et al. (2) fanden Hauptstammstenosen bei 13 % von Patienten mit instabiler AP.

Die Befunde dieser Autoren entsprechen den unter 3.4.1.-3. dargestellten eigenen Daten: Zwischen Patienten mit stabiler und instabiler Angina pectoris besteht auch in vorliegendem Patientengut hinsichtlich praeoperativer Globalfunktion und Verteilung der Stenosen kein auffälliger Unterschied. Auch entsprach der mittlere Stenosegrad in allen drei großen epikardialen Koronararterien dem allgemein anerkannten sogenannten "kritischen Stenosegrad".

Aus experimentellen Untersuchungen (81) und klinischen Studien (86) ist bekannt, daß etwa 75 % der Gefäßquerschnittsfläche obstruiert sein müssen, um eine myokardiale Minderperfusion in Ruhe oder schon bei geringer Belastung hervorzurufen:

Beim Vergleich von Patienten mit instabiler (Ruhe-)Angina pectoris und Eingefäßerkrankung, die entweder normale LV-Wandfunktion hatten (Gruppe I), oder bei denen bereits subendokardiale Infarkte abgelaufen waren (Gruppe II), fanden McMahon et al. (86) eine durchschnittliche Obstruktion des Gefäßlumens von (computertechnisch, biplan gemessenen) 72 % in Gruppe I und 78 % in Gruppe II.

Man schloß daraus, daß die arteriosklerotische Progression von Koronararterienstenosen über einen kritischen Wert hinaus die klinische Progression von Ischämie zu subendokardialen Infarkt bewirkt, ohne Angabe, ob es sich um eine Progredienz des Atheroms handelt, oder ein plötzlich entstehendes Intimaödem eine Rolle spielt.

Die subjektive Graduierung von Stenosen, die in unserer Arbeit angewandt wurde, kann vor allem bei der Beurteilung hochgradiger Stenosen als verläßlich gelten.

Diese Übereinstimmung im Gefäßbefall zwischen den beiden Gruppen mit stabiler und instabiler AP weist darauf hin, daß die klinische Symptomatik nicht von der angiographisch demonstrierten Gefäß-Anatomie abhängig ist, sondern daß andere Faktoren den klinischen Verlauf beeinflussen.

Bereits 1933 wiesen Dietrich und Schwiegl auf die Problematik der Erklärung des Angina pectoris Schmerzes hin (28): "Durch die Möglichkeit der Provokation des Angina pectoris Schmerzes durch Anoxämie, ist die Bedeutung des Sauerstoffmangels bzw. der relativen Ischämie des Herzmuskels als auslösende Ursache des Herzschmerzes sichergestellt. Diese Ischämie kann auf den verschiedensten Wegen zustandekommen:

1. Durch anatomische Veränderungen der Koronargefäße ist eine ausreichende Zunahme der Koronardurchblutung bei körperlicher Arbeit und beim Anoxämieversuch nicht mehr ermöglicht.
2. Auch bei anatomisch unveränderten Koronargefäßen kann durch reflektorische Beeinflussung der Gefäßweite ein solches Mißverhältnis eintreten."

4.5.2. Koronarspasmen

Während der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts wurden in Studien auf Grund autoptischer Untersuchungen der Herzen von Patienten, die an Angina pectoris und Myokardinfarkt gelitten hatten, fixierte Koronarstenosen im Gefolge einer Arteriosklerose als Ursache der Myokardischämie angesehen (11).

Das Interesse an der kausalen Bedeutung von Koronarspasmen für Angina pectoris und Myokardinfarkt ist durch Prinzmetal et al. (95) im Jahr 1959 angeregt worden, die eine Gruppe von Patienten mit Ruheangina und damit einhergehenden ST-Streckenhebungen im EKG beschrieben. Sie postulierten, daß dieses klinische Syndrom, das sie "Variant Angina" nannten, durch den Spasmus einer großen proximalen Koronararterie bedingt sei. Diesen klinischen Beobachtungen folgten Untersuchungen an Versuchstieren, die zeigten, daß der koronare Gefäßwiderstand durch Stimulation oder Blockade der das koronare Gefäßbett innervierenden alpha-adrenergen Nerven merklich beeinflußt werden kann. Es wurde gezeigt, daß direkte elektrische Reizung der adrenergen Herznerven eine deutliche Konstriktion der großen Koronararterien zur Folge hat (45).

Maseri et al. (80) erbrachten den angiographischen Beweis für die Existenz des Koronararterienspasmus und erfaßten angiographische und szintigraphische Veränderungen während spontaner Angina pectoris Anfälle bei Patienten mit instabiler Angina pectoris (80).

Koronarangiographien lassen bei Patienten mit Variant Angina häufig schwere proximale Stenosen einer oder mehrerer großer Koronararterien erkennen, und die Spasmen finden sich gewöhnlich in der Nachbarschaft organischer Krankheitsherde (11). Einige Patienten zeigen jedoch Koronarspasmen ohne zugrundeliegende atheromatöse Koronarerkrankung (11). Koronarspasmen können auch unter Belastung auftreten und erzeugen so ein Syndrom, das dem der typi-

schen Belastungsangina ähnlich ist, bei der ein Thoraxschmerz während Anstrengung und nicht in Ruhe auftritt.

Allerdings gehen diese Beschwerden eher mit einer Hebung der ST-Strecke im EKG einher, als mit einer Senkung wie bei typischer Angina pectoris (11).

Nach Braunwald (11) weist fast ein Fünftel aller Patienten mit instabiler Angina pectoris bei der Koronarangiographie normale Herzkranzgefäße auf, und wegen des Fehlens eines anatomischen Substrates der Myokardischämie postulierte er, daß Koronargefäßspasmen dafür verantwortlich sind (In unserem Patientengut ist der Anteil von Patienten mit annähernd normalweiten Koronarien nicht zu beurteilen, weil nur Patienten mit Indikation zur Bypassoperation untersucht wurden). Firth et al. (40) geben den Anteil instabiler Patienten ohne arteriosklerotische Wandveränderungen der Koronarien mit 10 % an.

Hinweise dafür, daß Koronarspasmen tatsächlich Ursachen von instabiler Angina pectoris sein können, stammen aus Untersuchungen von Chierchia (20). Nach dessen Meinung scheint bei vielen Patienten mit instabiler Angina pectoris die Myokardischämie eher durch eine Verminderung des myokardialen Sauerstoffangebotes infolge von Koronarspasmen ausgelöst zu werden, als durch eine Zunahme des myokardialen O_2 -Bedarfes z.B. bei Belastung, wie er bei Bestehen einer einfachen organischen Verengung der Koronargefäße auftritt und so zum AP-Schmerz führt.

Über die Auslösemechanismen des Koronarspasmus bestehen unterschiedliche Vorstellungen. Verschiedene Mechanismen werden diskutiert:

4.5.2.1. Nervale Mechanismen

Es wurde beobachtet, daß der koronare Gefäßwiderstand bei Patienten mit angiographisch verifizierter, obstruktiver

KHK als Reaktion auf das Eintauchen einer Hand in Eiswasser (Cold-pressure-Test) ansteigt. Dieser Reiz verursacht eine durch alpha-adrenerge Rezeptoren vermittelte periphere Vasokonstriktion (88). Auch werden EKG-Veränderungen, die durch transmurale Myokardischämie (wie sie für die Variant Angina charakteristisch ist) verursacht sind durch alpha-adrenerge Blocker und Nitrate ebenso wie durch Kalziumantagonisten aufgehoben (11). Einen weiteren Hinweis für die Bedeutung alpha-adrenerger Stimulation als mögliche Ursache für die Entstehung von Koronarspasmen liefert die Tatsache, daß der alpha-adrenerge Agonist-Ergonovin über eine konstriktorische Wirkung auf glatte Gefäßmuskelzellen Koronarspasmen zu provozieren vermag (38). Laut Erbel und Effert (34) sind Koronarspasmen außer über eine direkte oder indirekte Aktivierung der alpha-Rezeptoren auch durch Adrenalin (mit und ohne Vorbehandlung mit Betablockern), sowie durch Parasympathikomimetika auslösbar. Da jedoch Koronarspasmen in vielen Fällen nicht auf alpha-Rezeptorenblocker und Parasympathikolytika ansprechen und selbst nach Denervierung des Herzens und Autotransplantationen beobachtet werden, müssen weitere pathogenetische Faktoren angenommen werden (34).

4.5.2.2. Humorale Mechanismen

Eine Beziehung zwischen mehrfach ungesättigten Fettsäuren und der Auslösung von Thrombosen und Vasospasmus besteht möglicherweise darin, daß die Thrombocyten über die Prostaglandin-Biosynthese aus Arachidonsäure (der häufigsten langkettigen, mehrfach ungesättigten Fettsäure im menschlichen Gewebe) Thromboxan A_2 produzieren, das eine irreversible Thrombozytenaggregation, Vasokonstriktion und die Freisetzung von Serotonin und ADP hervorruft (114, 58). Arteriosklerotisch geschädigtes Gefäßendothel (Strömungsturbulenzen, Ulcera und Blutungen in atheromatösen Plaques) kann

dieses Ereignis in Gang setzen (72, 114). Mehrfach ungesättigte Fettsäuren spielen auch bei der Hemmung von arteriellen Thrombosen und Vasospasmus eine Rolle. Gefäßendothelien bilden, ebenfalls über die Prostaglandinsynthese, aus Arachidonsäure Prostacyclin. Das Prostacyclin bindet sich an Thrombocytenrezeptoren und hemmt dadurch die Thrombozytenaggregation (72). Außerdem ist es ein wirksamer koronarer Vasodilatator (72).

Normalerweise besteht ein Gleichgewicht, das den Prostacyclinspiegel höher hält als den Thromboxan A_2 -Spiegel und dadurch Thrombosen und die Freisetzung vasoaktiver Substanzen aus Thrombocyten verhindert (72, 114). Bei geschädigtem Gefäßendothel wird dieses Gleichgewicht durch eine unzureichende Bildung von Prostacyclin gestört, was zu erhöhter Thrombozytenaggregation und einem Überwiegen von Thromboxan A_2 führt (72, 114).

Man vermutet, daß auch unter ischämischen Bedingungen im Koronargefäßbett vermehrt Thromboxan B_2 (sowie dessen instabiler Vorläufer Thromboxan A_2) anfällt, was in der Folge den koronaren Blutfluß durch eine starke Wirkung auf die Thrombocytenaggregation, sowie durch einen vasokonstriktorisches Effekt herabsetzen könnte (34).

Um festzustellen, ob Thromboxan A_2 während myokardialer Ischämie gebildet wird, untersuchten Lewy et al. (77) 14 Patienten mit koronarer Herzerkrankung und Stenosen von mindestens 75 % Lumeneinengung. Sie führten Vorhofstimulation bis zu einer Frequenz von 140 Schlägen/min durch und entnahmen Meßproben aus dem Koronarsinus und einer Brachialarterie zur Bestimmung der Lactat- und Thromboxan B_2 -Konzentration vor, während und nach Vorhofstimulation. Während und nach Vorhofstimulation konnten Thromboxan B_2 Werte von bis zu 200 % des Ruhewertes vor Vorhofstimulation gemessen werden. Zehn Minuten nach Vorhofstimulation sank die Thromboxan B_2 Konzentration auf den Ruhewert ab.

Aus diesen Beobachtungen schlossen Lewy et al., daß Thromboxan A_2 während schrittmacherinduzierter Myokardischämie gebildet wird und möglicherweise den regionalen Blutfluß verändert.

Auch Hirsch et al. (58) untersuchten die Freisetzung von Thromboxan und Prostaglandinen bei Patienten mit unterschiedlichen Erkrankungen des Herzens: Patienten mit kongenitalen Herzvitien (Gruppe A), Patienten mit Angina pectoris ohne objektivierbaren Koronarbefund (Gruppe B), Patienten mit KHK, deren letzter AP-Anfall mehr als 96 Stunden vor der Untersuchung zurücklag (Gruppe C), Patienten mit KHK, deren letzter AP-Anfall zwischen 24 - 96 Stunden vor der Untersuchung zurücklag (Gruppe D) und Patienten mit KHK und instabiler Angina pectoris, deren letztes Schmerzeignis innerhalb der letzten 24 Stunden vor der Untersuchung stattgefunden hatte (Gruppe E). Beim Vergleich der Meßproben, die aus dem Coronarsinus (CS) und der Aorta ascendens (AO) entnommen waren, zeigten sich bei den Patienten mit instabiler Angina pectoris der Gruppe E höhere Thromboxan B_2 CS/AO-Verhältnisse als bei den übrigen Gruppen. Beim Vergleich der Prostaglandinspiegel und der Lactatextraktion, ebenfalls ausgedrückt durch das Verhältnis Coronarsinus/Aortenblut, fand sich für alle Gruppen kein signifikanter Unterschied. Diese Befunde machen laut Hirsch et al. wahrscheinlich, daß eine lokale Thromboxan-Freisetzung während oder kurz nach einem Schmerzeignis bei Patienten mit instabiler Angina pectoris stattfindet. Unklar hingegen blieb weiterhin, ob die Freisetzung Ursache oder Folge der Ischämie ist.

Andere Autoren (101) halten es für unwahrscheinlich, daß Thromboxan A_2 vasospastische Angina pectoris hervorruft, räumen jedoch ein, daß es während Vasospasmen freigesetzt wird.

Wie allerdings ein episodisch auftretender Koronararterien-spasmus bei einem vorher stabilen Patienten ausgelöst werden kann, bzw. wie Instabilität spontan auftreten und ohne Infarkt enden kann, gibt zu Spekulationen Anlaß. Es scheint unwahrscheinlich, daß klinische Instabilität durch eine Verbesserung der Kollateralversorgung bedingt ist (90). Rafflenbeul et al. (96) fanden bei Patienten mit instabiler Angina pectoris bei nur 24 % aller stenosierte Gefäße eine Zunahme der Kollateralgefäße in einem einjährigen Zeitraum. Nach ihrer Meinung spricht dieser Befund zusammen mit einer initial geringen Anzahl von Kollateralen für die Theorie, daß die instabile Angina pectoris mehr eine temporäre als eine dauerhafte myokardiale Minderperfusion darstellt. Die von Rafflenbeul (96) gefundene geringe Kollateralisierung bei Patienten mit instabiler Angina pectoris wird als ein wesentlicher Grund für das instabile klinische Bild angesehen, da Myokardareale hinter hochgradigen Stenosen ohne Kollateralen erwartungsgemäß empfindlicher auf eine Steigerung des O₂ Bedarfes reagieren, als gut kollateralisierte Areale. Bei Patienten mit stabiler AP wird über einen signifikant höheren Grad der Kollateralisierung berichtet (44). Rafflenbeul et al. (96) sehen damit die Hypothese, daß der instabilen AP eine schnell zunehmende sklerotische Koronarobstruktion mit darauffolgender rascher Zunahme von Kollateralkreisläufen zugrundeliegt, widerlegt.

4.5.3. Zwischenzusammenfassung

Nach J.S. Borer (8) könnte der Prozeß, durch welchen plötzlich und wiederholt episodische Koronararterien-spasmen als Ursache der Instabilität bei einem ursprünglich stabilen Patienten ausgelöst werden, folgendermaßen aussehen: Ausdehnung einer arteriosklerotischen Läsion in einer großen Koronararterie verursacht eine Verlangsamung des Blutstromes distal der Läsion. Dieser Prozeß bietet die Möglichkeit einer gesteigerten Interaktion von

Thrombocyten und dem geschädigten Gefäßendothel. Die Wechselwirkung scheint ein Ergebnis der Produktion von Prostaglandinendoperoxiden zu sein, welche zu Thromboxan A_2 umgewandelt werden. Dieser wirksame Vasokonstriktor könnte einen Koronarspasmus direkt stimulieren. Zusätzlich aber vermag Thromboxan A_2 die Thrombocytenaggregation zu stimulieren, was zu einer Verstopfung mikrovaskulärer Kanäle mit Thrombocyten beitragen kann. Diese Verstopfung würde den Blutfluß weiter verlangsamen und so die myokardiale Ischämie verstärken. Jedoch dienen Endoperoxide auch als Substrate für die Produktion von Prostacyclin in der Gefäßwand. Dieser potente Vasodilatator vermag die Plättchenaggregation zu inhibieren. Obwohl arteriosklerotische Gefäße zu wenig Prostacyclin produzieren, könnte die Produktion von Prostacyclin durch Hypoxie gesteigert werden. Auf diese Weise könnte nach einer Verzögerung, in der ein thromboxanbedingter Spasmus und Hypoxie dominieren, genügend Prostacyclin gebildet werden, um den Spasmus zu beenden und die Störungen der Mikrozirkulation zu beheben.

Solche Ereignisse könnten in unterschiedlicher Folge und durch lokale mikrozirkulatorische Varianten modifiziert fort dauern, bis sie zu einer Myokardnekrose führen (möglicherweise auch durch sekundäre Thromben, durch die die Ischämie verlängert werden kann).

Andererseits könnte durch die Wirkung des Prostacyclins der mikrozirkulatorische Blutfluß gesteigert werden und auf diese Weise die kritische Stase verhindern, die die Interaktion zwischen Plättchen und Endothel ermöglicht.

Diese Vorstellungen bieten eine mögliche Erklärung des Phänomens "instabile Angina pectoris", jedoch warnt William Ganz (42) vor zu übereilten Schlußfolgerungen: Da die meisten Patienten mit instabiler AP eine schwere,

angiographisch demonstrierbare Läsion der Koronararterien aufweisen (27, 2, 39), kann, so Ganz (42), eine drastische Verringerung des Blutflusses bei minimaler Verengung des stenotischen Bereichs eintreten. Solche geringen Lumenänderungen einer Stenose könnten bereits im Rahmen physiologischer Tonusschwankungen der glatten Gefäßmuskulatur entstehen und forderten damit nicht unbedingt eine Hyperkontraktion im Sinne eines Koronarspasmus. Eine geringgradige Lumenabnahme stenosierter Gefäßgebiete, die eine drastische Reduktion des Blutflusses bewirkt, vermag, so Ganz (42), auch auf passive Weise zu entstehen, wie beispielsweise durch einen Abfall des Wanddehnungsdruckes. Auch könne die Dilatation von Arteriolen distal einer elastischen Koronarstenose (durch erhöhten myokardialen O_2 -Bedarf oder Vasodilatoren) einen Abfall des Wanddehnungsdruckes und damit eine weitere passive Einengung des Gefäßlumens bewirken. Es sei deshalb denkbar, daß bei manchen Patienten mit Variant-Angina ST-Hebung und temporärer Koronararterienverschluß bei Belastung die Folge eines Abfalls des Wanddehnungsdruckes im Gefäß bei belastungsinduzierter arteriöler Dilatation sind. Es bestünde somit die Möglichkeit, daß ein passiver Kollaps und nicht die aktive Hyperkontraktion glatter Gefäßmuskulatur der zugrundeliegende Mechanismus von Koronarverschlüssen und EKG-Veränderungen bei Variant Angina ist. Transiente Koronararterienverschlüsse seien darüberhinaus durch Thrombozytenaggregation in kleinen stenotischen Gefäßlumen provozierbar.

Der Stellenwert von Koronarspasmen bei organischer Koronarstenose ist somit noch nicht genügend gesichert, auch wenn sie sich ohne Zweifel auf eine schwere Koronarsklerose aufpropfen können (34). Fleck et al. (39) geben die Häufigkeit von Koronarspasmen mit 5 - 10 % der Fälle mit spontaner Angina pectoris an. Das Zusammenspiel vieler Stellgrößen der Koronardurchblutung (Frequenz, Blutdruck, Weite der extramuralen Koronararterien und arteriölen Widerstandsge-

fäße, extramuraler Koronarwiderstand) führt zu dem dynamischen Bild der Angina pectoris auch ohne Weitenänderung im Stenosebereich selbst.

4.5.4. Reversible Wandbewegungsstörungen als mögliche Ursache von instabiler Angina pectoris

Bei Patienten mit instabiler AP kann bei einem Teil der Fälle eine langdauernde Stabilisierung durch medikamentöse Therapie (Propranolol, Nitrate, Calcium-Antagonisten) erreicht werden (62). Es ist aber ungeklärt, ob und bis zu welchem Ausmaß die medikamentöse Therapie einen Einfluß auf die diesem Krankheitsbild zugrundeliegende Koronarmorphologie hat (96). Wenn eine Stabilisierung der Symptomatik mit solchen medikamentösen Reduktoren des Sauerstoffbedarfes (Propranolol, Nitrate), ohne einen Einfluß auf die Koronarmorphologie zu nehmen, bei Patienten mit instabiler Angina pectoris erreicht werden kann, so könnte dies darauf hinweisen, daß nicht wie Chierchia (20) vorschlug, die Ursache instabiler Angina ausschließlich auf der Ebene zu geringen Sauerstoff-Angebotes durch episodische Gefäßspasmen liegt, sondern durch Besonderheiten des poststenotischen Myokards selbst begründet ist.

Auf solche Besonderheiten könnten die unter 3.4.6.1. dargestellten, mit Hilfe subjektiver Wandbewegungsanalyse erkannten Unterschiede im regionalen Wandverhalten des linken Ventrikels zwischen Patienten mit stabiler und instabiler Angina pectoris, hinweisen:

Bei den Patienten, die der Gruppe mit instabiler Angina zugeordnet waren, war die Zahl derer mit zumindest teilweise reversiblen Asynergien signifikant größer, als bei stabilen Patienten. Zwar lag der tägliche Isosorbitdinitrat-(ISDN) und Betablockerverbrauch bei den instabilen Patienten deutlich höher, so daß sich eine Beeinflussung der Ergebnisse hierdurch nicht ausschließen läßt, jedoch sollen sich Nitrate und Betablocker bezüglich ihrer Wirkung auf die regionale Wandbewegung neutralisieren (29).

Der höhere Anteil postextrasystolisch reversibler Wand-
asynnergien bei instabilen Patienten könnte Ausdruck post-
stenotisch kritisch minderperfundierter, aber noch vitaler
Myokardareale sein, im Gegensatz zu den gehäuft postextra-
systolisch irreversiblen Segmenten stabiler Patienten, die
als bereits vernarbte Myokardareale ohne weiteren Sauerstoff-
bedarf anzusehen wären (s. 4.4.2.).

Diese Befunde sprächen dann für eine hochgradige, fixierte
Koronarstenose, die im poststenotischen, noch vitalen Myo-
kard bereits in Ruhe zu einem ischämischen Funktionsaus-
fall führt und bei geringen Schwankungen im Sauerstoffbe-
darf zusätzlich Schmerzen auslöst, einer spontanen Angina
und crescendo Angina entsprechend.

Die Annahme noch bestehender Vitalität solcher postextra-
systolisch reversibler Bezirke bestätigte sich durch eine
postoperative Verbesserung (bei erfolgreicher Revaskula-
risation) in etwa 79 % (vgl. Ergebnisse 3.3.2.2.2.).

Auch korrelierten diese Befunde mit einer deutlich höheren
Rate präoperativer transmuraler Infarkte in der stabilen
Gruppe I. Eine Spasmusgenese der instabilen Angina pectoris
ist damit zwar keineswegs ausgeschlossen, jedoch nicht unbe-
dingt zur Erklärung der instabilen Angina notwendig.

Neil et al. (90) angiographierten instabile Patienten
durchschnittlich 3,6 Tage nach Klinikaufnahme, sowie 4 Mona-
te nach Stabilisierung und führten jeweils ein Vorhoffpacing
bis zum Auftreten von Schmerzen oder Erreichen einer Fre-
quenz von 170/min durch. Nach 4 Monaten war bei unverän-
dertem Koronarbefund die Belastbarkeit unter Stimulation
größer. Hieraus wurde auf eine Spasmusgenese zurückge-
schlossen, ein Ereignis das während des weiteren Angio-
grammes nicht mehr in Erscheinung trat. Allerdings wurde
die regionale Wandbewegung des linken Ventrikels nicht mit-

untersucht, so daß auch hier obige Interpretation einer zunehmenden poststenotischen Vernarbung zum Zeitpunkt des 2. Angiogrammes als Ursache der Stabilisierung möglich ist. Die von Fleck et al. (39) beobachtete geringe Kollateralversorgung bei instabilen Patienten, die auch im Einjahresabstand kaum zunahm, könnte ebenfalls auf die mögliche Bedeutung der zunehmenden poststenotischen Vernarbung als Ursache der Stabilisierung hinweisen.

Auch neuere Befunde von Moise (87), der stabile und instabile Patienten innerhalb von 3 - 4 Jahren wiederholt koronarangiographierte und bei den Instabilen eine signifikant höhere Zunahme von Schwere und Ausmaß der Koronarsklerose fand als bei den Stabilen, sprechen eher gegen passagere Gefäßspasmen in der Pathogenese der instabilen AP.

Zur Objektivierung dieser, mittels subjektiver Wandbewegungsanalyse gewonnenen Ergebnisse, führten wir anhand der früher besprochenen quantitativen Verfahren (Flächenmethode, Radialachsenmethode) weitere Analysen der regionalen Wandfunktion durch. Ein unterschiedliches Verhalten der regionalen Wandfunktion des linken Ventrikels ließ sich allerdings mit diesen Methoden nicht nachweisen. Dadurch ist die subjektive Beobachtung, nach der zumindest teilweise reversible Wandbewegungsstörungen des linken Ventrikels bei Patienten mit instabiler Angina pectoris gehäuft auftreten in ihrer Bedeutung eingeschränkt, wenn auch keinesfalls widerlegt, da auch die quantitativen Verfahren bei der Beurteilung der regionalen Wandfunktion Fehlerquellen bieten (s. Diskussion der Methoden).

4.5.5. Eigene Ergebnisse und deren Wertung

Auch bei den aufgezeigten Fehlerquellen der hier angewandten Methoden zur Bestimmung regionalen linksventrikulären Kontraktionsverhaltens, können unsere Ergebnisse andeuten, daß klinische Instabilität nicht zwingend durch einen Koronarspasmus bedingt wird, sondern auch Ausdruck gesteigerten Sauerstoffbedarfes in chronisch minderperfundierte, poststenotischen, aber noch vitalen Myokardarealen sein kann (120, 121).

Unterschiede zwischen Patienten mit stabiler und instabiler Angina pectoris zeigten sich nur in der subjektiven Analyse, ohne daß wir sie quantifizieren konnten, weder hinsichtlich des regionalen Wandverhaltens, noch im Ausmaß einer postextrasystolischen Verbesserung der Gesamtauswurf-fraktion.

Der Erfolg einer aortokoronaren Bypassoperation zeigt sich gleichermaßen bei Patienten mit praeoperativ stabiler oder instabiler Angina pectoris bezogen auf das Beschwerdebild, bei einer Tendenz zu einer höheren intraoperativen Infarktrate bei den Instabilen (s. 3.4.10.).

Hinsichtlich des postoperativen Beschwerdebildes war, wie in der Literatur beschrieben (78, 85), die aortokoronare Bypassoperation erfolgreich, da in beiden Gruppen in etwa 80 % der Fälle die Schmerzsymptomatik gebessert werden konnte, was jedoch nicht immer eine Perfusionsverbesserung bedeuten muß. Die Verbesserung der Symptomatik kommt auch in der postoperativen Reduktion des Nitrat- und Beta-blockerverbrauchs zum Ausdruck.

5. Zusammenfassung

1. Zur Klärung der Bedeutung regionaler Kontraktionsstörungen des linken Ventrikels für die Erfolgsaussicht einer aortokoronaren Bypassoperation wurde bei 51 von 65 Patienten, die sich im Zeitraum von Januar 1979 bis Juni 1980 einer Bypassoperation unterzogen, vor und im Mittel 12 ± 3 Monate postoperativ eine Herzkatheteruntersuchung mit selektiver Koronar- und Bypassangiographie, sowie eine Laevokardiographie durchgeführt.

Eine subjektive Graduierung von Stenosen der Koronararterien erfolgte durch Beurteilung der prozentualen Lumeneinengung.

Für die Analyse der regionalen LV-Wandbewegung kamen 3 Methoden zur Anwendung:

- Flächenmethode
- Radialachsenmethode
- Subjektive Analyse eines Kardiologen.

Die so gewonnenen Daten wurden in einer retrospektiven Studie an der Med. Klinik Innenstadt München (Kardiologische Abteilung) ausgewertet.

2. Die einzelnen Punkte der Fragestellung vorliegender Arbeit lassen sich wie folgt beantworten:

2.1. Regionales Kontraktionsverhalten

- Durch welche Verfahren sind regionale Kontraktionsstörungen gut erfaß- und quantifizierbar?

Wir analysierten die linksventrikuläre Wandbewegung quantitativ (Flächen-, Radialmethode) und subjektiv. Es ergaben sich hierbei zwischen der subjektiven Analyse und den quantitativen Methoden einerseits, wie auch zwischen Flächen- und Radialmethode zum Teil erhebliche Unterschiede.

Auf Grund unserer Untersuchung läßt sich allerdings nicht entscheiden, welches der genannten Verfahren die geringsten Fehlerquellen bietet.

Der Vorschlag, für die quantitativen Methoden einen exzentrischen Kontraktionsmittelpunkt anzunehmen (65, 64), könnte zur genaueren Quantifizierung führen. Flächen- und Radialmethode bleiben aber auch dadurch mit Vor- und Nachteilen behaftet.

- Wie lassen sich reversible (vitale, jedoch ischämische) von irreversiblen (vernarbten) Kontraktionsstörungen unterscheiden, bzw. ist präoperative postextrasystolische Reversibilität von Asynergien als Nachweis von vitalen, kritisch minderperfundierten, poststenotischen Myokardarealen brauchbar?

Als präoperatives Verfahren zur Unterscheidung zwischen Ischämie und Narbe ist die postextrasystolische Potenzierung nach Meinung verschiedener Autoren (94, 32, 22) eine sichere und brauchbare Form inotroper Stimulation während der Ventrikulographie am Menschen, die gut das Vorliegen mutmaßlich vitalen, jedoch ischämischen Myokards demonstriert.

- Werden postextrasystolisch reversible Asynergien durch eine erfolgreiche Bypassoperation immer gebessert und schließt postextrasystolische Irreversibilität eine Verbesserung der Wandbewegung durch eine Bypassoperation aus?

Das postoperative Kontraktionsverhalten postextrasystolisch reversibler Asynergien entsprach bei erfolgreicher Revaskularisation in 80 % dem präoperativ-postextrasystolischen. Unklar bleibt, warum sich 20 % der per-reversiblen Asynergien trotz erfolgreicher Revaskularisation nicht besserten (s. Diskussion).

Auch bei nicht direkter Revaskularisation (d.h. verschlossenem Bypass) kontrahierten sich 50 % der pes-reversiblen Asynergien verbessert. In allen Fällen war jedoch ein anderes Gefäß revaskularisiert, so daß durch Kollateralen eine Durchblutungsverbesserung möglich war, neben einer insgesamt verbesserten Globalfunktion. Postextrasystolisch irreversible Segmente kontrahierten sich in 20 % nach erfolgreicher Operation verbessert, in 33 % nach Bypassverschluß verschlechtert - ein Phänomen, was außer auf die Problematik der Quantifizierung von Kontraktionsstörungen auf Schwierigkeiten bei der Unterscheidung zwischen Ischämie und Narbe hinweist.

- Inwieweit wird instabile Angina pectoris durch vitales, minderperfundiertes Myokard, erkenntlich als reversible Asynergie verursacht?

Eine instabile Angina pectoris entsprach im untersuchten Patientengut häufig einer hochgradigen Stenose mit nachgeschalteter reversibler Asynergie. Eine stabile AP ging bei vergleichbarer Stenose häufig mit einer irreversiblen Kontraktionsstörung einher (diese Unterschiede zwischen Patienten mit stabiler und instabiler AP zeigten sich nur in der subjektiven Wandbewegungsanalyse, nicht in den quantitativen Analysen).

So scheint im vorliegenden Patientengut Instabilität durch eine kritische Minderperfusion in noch vitalem Myokard entstanden zu sein und eine Stabilisierung eher durch Vernarbung als durch Abnahme einer Stenose im Sinne eines Koronarspasmus bzw. zunehmende Kollateralisierung.

- Bestehen Unterschiede zwischen Patienten mit stabiler und instabiler AP hinsichtlich der Erfolgsaussicht einer aortokoronaren Bypassoperation?

Der Erfolg einer aortokoronaren Bypassoperation zeigte sich gleichermaßen bei Patienten mit praeoperativ stabiler und instabiler AP bezogen auf eine Besserung des Beschwerdebildes, bei einer Tendenz zu einer höheren intraoperativen Infarktrate bei den Instabilen.

Auch die Verschlußrate von Venenimplantaten ist für stabile und instabile Patienten vergleichbar.

- Entsprechen EKG-Veränderungen pathologischen Befunden der regionalen Wandbewegung im Ventrikulogramm?

Praeoperativ im EKG registrierte Infarkte korrespondierten hinsichtlich der Lokalisation angiographisch in 88 % mit reversiblen Hypokinesen, in 90 % mit reversiblen Akinesen, in 83 % mit irreversiblen Hypokinesen und in 100 % mit irreversiblen Akinesen.

- Unter welchen Bedingungen erhält man postoperativ eine Ventrikelfunktionsverbesserung?

Reversible Kontraktionsstörungen besserten sich nach einer erfolgreichen Bypassoperation in 80 %, irreversible gelegentlich.

Global betrachtet besserte sich eine praeoperativ pathologische LV-Funktion in 46 % der Fälle.

2.2. Verschlußrate von Venenimplantaten

- Welche Faktoren beeinflussen die Verschlußrate von Venenimplantaten (Einfachbypass, Sequentialbypass, Stenosegrad des überbrückten Gefäßes)?

Die im vorliegenden Kollektiv gefundene Bypassverschlußrate von 23 % fiel beim Vergleich zu den Ergebnissen anderer Autoren eher ungünstig aus. Verantwortlich könnte der beobachtete relative hohe Anteil an Hauptstammstenosen der linken Koronararterie (12 %) sein, der dazu führte, daß selbst peripher stark veränderte Gefäße ungeachtet eines hohen Verschlußrisikos operativ versorgt wurden.

Hinsichtlich der Operationstechnik konnten wir keinen Unterschied in der Verschlußrate von Einfach- und Sequentialimplantaten sichern.

Eine Überbrückung von Koronarstenosen um $\leq 50\%$ Lumeneinengung scheint trotz Flowkonkurrenz angesichts einer akzeptablen Verschlußrate bei sonst bestehender Indikation zur Bypassoperation anderer Stenosen empfehlenswert.

2.3. Progredienz überbrückter Stenosen

- Wie verhalten sich überbrückte Koronarstenosen nach einer Bypassoperation?

Überbrückte Stenosen nehmen bei offenem wie auch verschlossenem Bypass zu, sowohl im Falle grenzwertiger, als auch hämodynamisch wirksamer Stenosen.

6. Schlußfolgerung

Das praeoperativ postextrasystolische Verhalten der links-ventrikulären Funktion entspricht in 80 % dem nach erfolgreicher Revaskularisation.

Eine Verbesserung der Wandfunktion ist auch dann möglich, wenn ein Bypass nicht die Stenose des versorgenden Gefäßes, sondern die eines anderen Gefäßes überbrückt, eventuell durch eine verbesserte Kollateraldurchblutung.

Auch praeoperativ als irreversibel erscheinende Kontraktionsstörungen können sich in Einzelfällen postoperativ verbessern.

Somit ist das Anlegen eines Venenimplantates auch zu praeoperativ irreversiblen Kontraktionsstörungen für den direkten oder indirekten Nutzen (anderer Wandareale) zu diskutieren.

Die Sequential-Graft-Technik scheint der Einfach-Graft-Technik ebenbürtig, so daß mit diesem Operationsverfahren eine vollständige Revaskularisation auch bei multiplen Stenosen möglich ist.

Angiographisch als hämodynamisch grenzwertig eingestufte Stenosen sollten grundsätzlich mitüberbrückt werden, wenn eine Operationsindikation auf Grund anderer Veränderungen besteht.

Die Überbrückung von Gefäßverschlüssen ist mit niedriger Verschlußrate der implantierten Venen möglich.

Auf Grund der subjektiven Wandbewegungsanalyse ist eine postextrasystolisch reversible Kontraktionsstörung charakteristisch für die instabile Angina pectoris (entsprechend vitalem, minderperfundiertem Myokard). Im Gegensatz dazu finden sich irreversible (vernarbte) poststenotische Areale häufiger bei Patienten mit stabiler AP.

Diese Beobachtung weist auch auf die Bedeutung einer zunehmenden Vernarbung als Ursache der klinischen Stabilisierung hin, ohne daß dazu eine Lumenänderung im Sinne einer Abnahme des Koronargefäßwandtonus notwendig wäre.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- (1) ALDERMANN E.L., SANDLER H., MARCUS H., HARRISON D.C.
Segmental analysis of left ventricular wall
motion following aortocoronary bypass surgery
Circulation 46, 68, (1972)
- (2) ALISON H.W., RUSSEL R.O., MANTLE J.A., KOUCHOUKOS N.T.,
MORASKI R.E., RACKLEY C.E.
Coronary Anatomy and Arteriography in Patients
with Unstable Angina Pectoris
Am. J. Cardiol. 41, 204, (1978)
- (3) AUSTEN W.G., EDWARDS J.E., FRYE R.L., GENSINI G.G.,
GOTT V.L., GRIFFITH L.S.C., MCGOON D.C.,
MURPHY M.L., ROE B.B.
AHA Comitee Report: A reporting system on
patients evaluated for coronary artery disease
Circulation 51, 5, (1975)
- (4) BAILEY C.P., MAY A., LEMMON W.M.
Survival after coronary endarterectomy in man
I. Am. Med. Assoc. 164, 641, (1957)
- (5) BAUR H.R., VAN TASSEL R.A., PIERACH C.A., GOBEL F.L.
Effects of Sulfinpyrazone on Early Graft
Closure After Myocardial Revascularisation
Am. J. Cardiol. 49, 420, (1982)
- (6) BAXLEY W.A., JONES W.B., DODGE H.T.
Left ventricular anatomical and functional
abnormalities in chronic postinfarction heart
Ann. Int. Med. 74, 499, (1971)
- (7) BJORK L., CULLHED J., HALLIN A.
Cineangiographic studies of the left ventricle
in patients with angina pectoris
Circulation 36, 868, (1967)
- (8) BORER J.S.
Unstable Angina: A Lethal Gun With An Invisible
Trigger
N. Engl. J. Med. 302, 1200, (1980)
- (9) BRAUNWALD E.
Coronary- Artery Surgery at the Crossroads
N. Engl. J. Med. 297, 661, (1977)

- (10) BRAUNWALD E., COHN P.F., ROSS R.S.
Ischemic Heart Disease
In: Harrison's Principles of Internal Medicine
9. Auflage, 1116, (1978)
- (11) BRAUNWALD E.
Koronarspasmus, Mechanismen und Klinische
Bedeutung
JAMA 5, 271, (1982)
- (12) BROWER R.W., SERRUYS P.W., BOS E., NANTA J.
Regional myocardial shortening in relation to
graft- reactive hyperemia and flow after coronary
bypass surgery
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 77, 92, (1979)
- (13) CANNON P.J., WEISS M.B., SCIACCA R.R.
Myocardial blood flow in coronary artery disease:
studies at rest and during stress with inert gas
washout techniques
Progr. Cardiovasc. Dis. 20, 95, (1977)
- (14) CARROLL P.J., VERANI M.S., FALSETTI H.L.
The effect of collateral circulation on segmental
left ventricular contraction
Circulation 50, 709, (1974)
- (15) CHAITMAN B.R., BRISTOW J.D., RAHIMTOOLA S.H.
Left ventricular wall motion assessed by using
fixed external reference systems
Circulation 48, 1043, (1973)
- (16) CHAITMAN B.R., DEMOTS H., BRISTOW J.D., RÖSCH J.,
RAHIMTOOLA S.H.
Objective and Subjective Analysis of Left
Ventricular Angiograms
Circulation 52, 420, (1975)
- (17) CHATTERJEE K., SWAN H.J.C., PARMLEY W.W.
Depression of left ventricular function due to
acute myocardial ischemia and its reversal
following aorto-coronary saphenous vein bypass
N. Engl. J. Med. 286, 1117, (1972)
- (18) CHATTERJEE K., SWAN H.J.C., PARMLEY W.W., SUSTAITA H.,
MARCUS H.S., MATLOFF J.
Influence of direct myocardial revascularization
on left ventricular asynergy and function in
patients with coronary heart disease with and
without previous myocardial infarction
Circulation 47, 276, (1973)

- (19) CHESEBRO J.H., CLEMENTS I.P., FUSTER V., ELVEBACK L.R.,
SMITH H.C., BARDSLEY W.T., FRYE R.L., HOLMES D.R.,
VLITSTRA R.E., PLUTH J.R., WALLACE R.B., PUGA F.J.,
ORSZULAK T.A., PEHLER J.M., SCHAFF H.V.,
DANIELSON G.K.
A Platelet-Inhibitor-Drug Trial in Coronary-
Artery Bypass Operations
N. Engl. J. Med. 307, 73, (1982)
- (20) CHIERCHIA A., BRUNELLI C., SIMONETTI J.
Sequence of events in angina at rest: Primary
reduction in coronary flow
Circulation 61, 759, (1980)
- (21) CLAYTON P.D., BULAWA W.F., URIE P.M., MARSHALL H.W.,
WARNER H.R.
Quantitating left ventricular dynamics from
single plane videometrie
In: Heintzen PH, and Bürsch HJ. Röntgen-Video-
Techniques for Dynamic Studies of Structure and
Function of the Heart and Circulation
Thieme, 203, (1978)
- (22) COHN P.F.
Evaluation of Inotropic Contractile Reserve in
Ischemic Heart Disease Using Postextrasystolic
Potentiation
Circulation 61, 1071, (1980)
- (23) CONTI C.R., CURRY R.C. Jr., CHRISTIE L.G. JR.,
MEHTA J., PEPINE C.J.
Initial Medical and Surgical Management of
Unstable Angina Pectoris
Clin. Cardiol. 2, 311, (1979)
- (24) COSGROVE D.M., LOOP F.D., SAUNDERS C.L., LYTLE B.W.,
KRAMER J.R.
Should Coronary Arteries with less than fifty
Percent Stenosis be bypassed?
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 82, 520, (1981)
- (25) COX J.L., MCLAUGHLIN V.W., FLOWERS N.C.
The ischemic zone surrounding acute myocardial
infarction: its morphology as detected by
dehydrogenase staining
Am Heart J 76, 650, (1968)
- (26) CYRAN JOACHIM
Die linksventrikuläre Funktion bei Koronarer
Herzkrankheit: Pharmakologische Myokardfunktions-
prüfung mit Dobutamin und regionale Mobilität vor
und nach aortocoronarer Bypass-Operation
Habilitationsschrift aus der Medizinischen
Klinik I der Ludwig-Maximilian-Universität
München, Klinikum Großhadern, 34, (1980)

- (27) DAY L.J., THIBAUT G.E., SOWTON E.
Acute coronary insufficiency. Review of 46 patients.
Brit. Heart J. 39, 363, (1977)
- (28) DIETRICH S., SCHWIEGK H.
Das Schmerzproblem der Angina Pectoris
Klinische Wochenschrift 12, 135, (1933)
- (29) DIRSCHINGER J., FLECK E., RUDOLPH W.
Die Funktion des linken Ventrikels unter der
kombinierten Therapie mit Betarezeptorenblockern
und Vasodilatoren
In: Rudolph W., Schrey A. (Hrsg.) Nitrate II.
Urban und Schwarzenberg, München Wien Baltimore,
151, (1980)
- (30) DWYER E.M. Jr.
Left ventricular pressure-volume alterations
and regional disorders of contraction during
myocardial ischemia induced by atrial pacing
Circulation 42, 1111, (1970)
- (31) DYKE S.H., COHN P.F., GORLIN R., SONNENBLICK E.H.
Detection of residual myocardial function in
coronary artery disease using postextrasystolic
potentiation
Circulation 50, 694, (1974)
- (32) DYKE S.H., URSCHEL C.W., SONNENBLICK E.H., GORLIN R.,
COHN P.F.
Detection of latent function in acutely ischemic
myocardium in the dog. Comparison of pharmacologic
inotropic stimulation and postextrasystolic po-
tentiation
Circ. Res. 36, 490, (1975)
- (33) ENGEL H.J., LICHTLEN P.R., HUNDESHAGEN H.
Effects of coronary obstructions and segmental
LV dysfunction on regional myocardial blood flow
Circulation 55/56, 10, (1977)
- (34) ERBEL R., EFFERT S.
Koronarspasmen. Klinische Bedeutung und therapeu-
tische Konsequenzen
Dtsch. med. Wschr. 106, 586, (1981)
- (35) ESCHENBRUCH E.M., PABST F., TOLLENAERE P., ROSKAMM H.,
SCHMUZIGER M.
The Significance of Coronary Topography for
Operative Technique and Tactics in Multiple
Myocardial Revascularization with Jump-grafts
Thorac. Cardiovasc. Surgeon 29, 206, (1981)

- (36) EUROPEAN CORONARY SURGERY STUDY GROUP
Coronary-artery bypass surgery in stable angina
pectoris: Survival at two years
Lancet 1, 889, (1979)
- (37) FEILD B.J., RUSSEL R.O., DOWLING J.T., RACKLEY CH.E.
Regional left ventricular performance in the
year following myocardial infarction
Circulation 46, 679, (1972)
- (38) FELDMAN R.L., CURRY R.C., PEPINE C.J., MEHTA J.,
CONTI C.R.
Regional Coronary Hemodynamic Effects of Ergo-
novine in Patients with and without Variant
Angina
Circulation 62, 149, (1980)
- (39) FLECK E., FROER K.L., BIERNER M., SILBER S., RUDOLPH W.
Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen bei
Patienten mit spontaner Angina pectoris
Herz 5, 1, (1980)
- (40) FIRTH B.G., HILLIS L.D., WILLERSON J.T.
Unstable angina pectoris: medical versus
surgical treatment
Herz 5, 16, (1980)
- (41) FOWLER N.O.
"Preinfarctional angina". A need for an objective
definition and for a controlled clinical trial
of its management
Circulation 44, 755, (1971)
- (42) GANZ W.
Coronary Spasm in Myocardial
Infarction: Fact or Fiction?
Circulation 63, 487, (1981)
- (43) GELBERG H.J., BRUNDAGE B.H., GLANTZ S., PARMLEY W.W.
Quantitative Left Ventricular Wall Motion
Analysis: A Comparison of Area, Chord and
Radial Methods
Circulation 59, 991, (1979)
- (44) GENSINI G.G., BRUTO DA COSTA B.C.
The coronary collateral circulation in living
man
Amer. J. Cardiol. 24, 393, (1969)
- (45) GEROSA M., BARTA E., GERO J.
Sympathetic control of major coronary artery
diameter in the dog
Circ. Res. 44, 459, (1979)

- (46) GOHLKE H., GOHLKE-BÄRWOLF CH., STÜRZENHOFECKER P.,
GÖRNANDT L., RITTER B., REICHELT M.,
BUCHWALSKY R., SCHMUZIGER M., ROSKAMM H.
Improved Graft Patency with anticoagulant
Therapy after aortocoronary Bypass Surgery:
A prospective, Randomized Study
Circulation 64 (suppl. II), 22, (1981)
- (47) GOLDING L.A.R., LOOP F.D., SHELDON W.C., TAYLOR P.C.,
GROVES L.K., COSGROVE D.M.
Emergency Revascularization for Unstable Angina
Circulation 58, 1163, (1978)
- (48) HAMBY R.J., AINTABLIAN A., WISOFF B.G., HARTSTEIN M.L.
Response of the Left Ventricle in Coronary
Artery Disease to Postextrasystolic Potentia-
tion
Circulation, 51, 428, (1975)
- (49) HAMILTON G.W., MURRAY J.A., KENNEDY J.W.
Quantitative angiography in ischemic heart
disease. The spectrum of abnormal left ventri-
cular function and the role of abnormally
contracting segments
Circulation 45, 1065, (1972)
- (50) HAMMERMEISTER K.E., DEROUEN T.A., DODGE H.T.
Evidence from a Nonrandomised Study that
Coronary Surgery Prolongs Survival in Patients
with Two-Vessel Coronary Disease
Circulation 59, 430, (1979)
- (51) HARRIS L.D., CLAYTON P.D., MARSHALL H.W., WARNER H.R.
A technique for the detection of asynergic
motion in the left ventricle
Computers and Biomedical Research 7, 380, (1974)
- (52) HARRISON T.R.
Some unanswered questions concerning enlargement
and failure of the heart
Am. Heart J. 69, 100, (1965)
- (53) HEINTZEN P.H., MOLDENHAUER K., LANGE P.E.
Threedimensional computerized contraction
pattern analysis
Europ. J. Cardiol. 1, 229, (1974)
- (54) HELFANT R.H., BODENHEIMER M.M., BANKA V.S.
Asynergy in Coronary Heart Disease Evolving
Clinical and Pathophysiologic Concepts
Annals of Internal Medicine 87, 475, (1977)

- (55) HERMAN M.V., GORLIN R.
Implications of left ventricular asynergy
Am J. Cardiol 23, 538, (1969)
- (56) HERMAN M.V., HEINLE R.A., KLEIN M.D., GORLIN R.
Localized disorders in myocardial contraction.
Asynergy and its role in congestive heart failure
N. Engl. J. Med. 277, 222, (1967)
- (57) HERNANDEZ-LATTUF P.R., QUINONES M.A., GAASCH W.H.
Usefulness and limitations of circumferential
fiber shortening velocity in evaluating seg-
mental disorders of left ventricular contraction
Br. Heart J. 36, 1167, (1974)
- (58) HIRSH P.D., HILLIS L.D., CAMPBELL W.B., FIRTH B.G.,
Willerson J.T.
Release of Prostaglandins And Thromboxane
Into The Coronary Circulation In Patients With
Ischemic Heart Disease
N. Engl. J. Med. 304, 685, (1981)
- (59) HOOD W.B., COVELL V.H., NORMAN J.C.
Acute coronary occlusion in pigs: effects of
acetyl strophanthidin
Cardiovasc Res. 3, 441, (1969)
- (60) HOOD W.B., SMITH L.R., AMENDE J., SIMON R., LICHTLEN P.R.
Application of a computerized system for analysis
of regional left ventricular function
Computers in Cardiology, 359, (1977)
- (61) HUHMAN W., DUANGPHUNG K.
Normale Wandbewegung des linken Ventrikels
Vergleich mehrerer Auswertemethoden
Z. Kardiologie. 69, 818, (1980)
- (62) HULTGREN N.H.
Medical versus surgical treatment of unstable
angina
Amer. J. Cardiol. 38, 479, (1976)
- (63) HURST J.W., KING S.B., LOGUE R.B., HATCHER C.R.,
JONES E.L., CRAVER J.M., DOUGLAS J.S., FRANCH R.H.,
DORNEY E.R., COBBS B.W., ROBINSON P.H.,
CLEMENTS S.D., KAPLAN J.A., BRANDFORD J.M.
Value of Coronary Bypass Surgery
Am. J. Cardiol. 42, 308, (1978)

- (64) INGELS N.B., MEAD C.W., DAUGHTERS G.T., STINSON E.B.,
ALDERMANN E.L.
A new method for assessment of left ventricular
segmental wall motion
Comput. Cardiol., 57, (1978)
- (65) INGELS N.B., DAUGHTERS G.T., STINSON E.B.,
ALDERMANN E.L.
Evaluation of Methods for Quantitating Left
Ventricular Segmental Wall Motion in Man Using
Myocardial Markers as a Standard
Circulation 61, 966, (1980)
- (66) JEHL J., BÖCKER K., SPILLER P., KÖRFER R., LOOGEN F.
Klinische und angiographische Befunde nach
Anastomosierung primär verschlossener Koronar-
arterien
Z. Kardiologie 71 suppl., 633, (1982)
- (67) KARSCH K.R., LAMM U., BLANKE H., RENTROP K.P.
Vergleich qualitativer und quantitativer Analyse
der lokalen Wandfunktion beim Myokardinfarkt.
Zeitschrift für Kardiologie 68, 337, (1979)
- (68) KARSCH K.R., LAMM U., BLANKE H., RENTROP K.P.
Comparison of Nineteen Quantitative Models for
Assessment of Localized Ventricular Wall Motion
Abnormalities
Clin. Cardiol. 3, 123, (1980)
- (69) KLAUSNER S.C., RATSHIN R.A., TYBERG J.V., LAPPIN H.A.
CHATTERJEE K., PARMLEY W.W.
The Similarity of Changes in Segmental Contraction
Patterns Induced by Postextrasystolic Potentiation
and Nitroglycerin
Circulation 54, 615, (1976)
- (70) KLOSTER F.E., KREMKAU E.L., RITZMANN L.W., RAHIMTOOLA S.H.,
RÖSCH J., KONAREK P.H.
Coronary Bypass for Stable Angina
N. Engl. J. Med. 300, 149, (1979)
- (71) KOLIBASH A.J., GOODENOW J.S., BUSH C.A., TETALMAN M.R.,
LEWIS R.P.
Improvement of Myocardial Perfusion and Left
Ventricular Function After Coronary Artery
Bypass Grafting in Patients with Unstable
Angina
Circulation 59, 66, (1979)

- (72) LANDS W.E.M., PITT B.W., CULP B.R.
Recent concepts on platelet function and
dietary lipids in coronary thrombosis, vasospasm
and angina
Herz 5, 34, (1980)
- (73) LANGENDORFF O.
Über elektrische Reizung des Herzens
Arch. Anat. Phys. Abst., p284, 1885 in
Peter F. Cohn, Evaluation of Inotropic
Contractile Reserve in Ischemic Heart Disease
Using Postextrasystolic Potentiation
Circulation 61, 1071, (1980)
- (74) LEIGHTON R.F., WILT S.M., LEWIS R.P.
Detection of hypokinesis by a quantitative
analysis of left ventricular cineangiograms
Circulation 50, 121, (1974)
- (75) LEISCH F., SCHÜTZENBERGER W., BERGMANN H. jun.,
HERBINGER W.
Identification reversibler Asynergien mit Hilfe
des Nitroventrikulogramms
Herz/Kreislauf 31, 120, (1981)
- (76) LEVINE J.A., BECHTEL D.J., COHN P.F.
Ventricular function before and after direct
revascularization surgery
Circulation 51, 1071, (1975)
- (77) LEWY R.J., WIENER L., WALINSKY P., LEFER A.M., SILVER M.J.
SMITH J.B.
Thromboxane Release During Pacing-induced
Angina Pectoris: Possible Vasoconstrictor
Influence on the Coronary Vasculature
Circulation 61, 1165, (1980)
- (78) LICHTLEN P.R.
Koronarangiographie
Peri med Verlag, 275, (1979)
- (79) MASERI A., L'ABBATE A., PESOLA A., MICHELASSI C.,
MARZILLI M., DE NES M.
Regional myocardial perfusion in patients with
atherosclerotic coronary artery disease, at
rest and during angina pectoris induced by
tachycardia
Circulation 55, 423, (1977)

- (80) MASERI A., L'ABBATE A., BAROLDI G.
Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction: a conclusion derived from the study of "preinfarction" angina
N. Engl. J. Med., 299, 1271, (1978)
- (81) MATES R.E., GUPTA R.L., BELL A.C., KLOCKE F.J.
Fluid dynamics of coronary artery stenosis
Circ. Res. 42, 152, (1978)
- (82) MATHES P., BAXLEY W.A., NEISS A., KREUZ D., SEBENING H., DELIUS W., BLÖMER H., BEERETZ R.
Ventrikelfunktion nach abgelaufenem Herzinfarkt in Abhängigkeit vom Kontraktionsverhalten des überlebenden Herzmuskels
Dtsch. med. Wschr. 104, 175, (1979)
- (83) MCANULTY J.H., HATTENBAUER M.T., RÖSCH J., KLOSTER F.E., RAHIMTOOLA S.H.
Improvement in left ventricular wall motion following nitroglycerin
Circulation 51, 140, (1975)
- (84) MCENANY M.T., SALZMAN B.W., MUNDTH E.D., DESANCTIS R.W., HARTHORN J.W., WEINTRAUB R.M., GATES S., AUSTEN W.G.
The Effect of Antithrombotic Therapy on Patency Rates of Saphenous Vein Coronary Artery Bypass Grafts
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 83, 81, (1982)
- (85) MCINTOSH H.D., GARCIA J.A.
The First Decade of Aortocoronary Grafting 1967 - 1977
Circulation 57, 405, (1978)
- (86) MCMAHON M.M., BROWN B.G., CUKINGNAN R., ROLETT E.L., BOLSON E., FRIMER M., DODGE H.T.
Quantitative Coronary Angiography: Measurement of the "Critical" Stenosis in Patients with Unstable Angina and Single-Vessel Disease Without Collaterals
Circulation 60, 106, (1979)
- (87) MOISE A., THEROUX P., TAEYMANS Y., DESCOINGS B., LESPERANCE J., WATERS D.D., PELLETIER G.B., BOURASSA M.G.
Unstable Angina And Progression of Coronary Atherosclerosis
N. Engl. J. Med. 309, 685, (1983)

- (88) MUDGE G.H., Jr., GROSSMAN W., MILLS R.M. Jr.
Reflex increase in coronary vascular resistance
in patients with ischemic heart disease
N. Engl. J. Med. 295, 1333, (1976)
- (89) MURPHY M.L., HULTGREN H.N., DETRE K., THOMSEN J.,
TAKARO T. and Participants of The Veterans
Administration Cooperative Study.
Treatment of Chronic Stable Angina
N. Engl. J. Med. 297, 621, (1977)
- (90) NEILL W.A., WHARTON T.P., JR., FLURI- LUNDEEN J.,
COHEN J.S.
Acute Coronary Insufficiency - Coronary
Occlusion After Intermittent Ischemic Attacks
New Engl. J. Med. 302, 1157, (1980)
- (91) PASTERNAK A., GORLIN R., SONNENBLICK E.H., HAFT J.J.,
KEMP H.G.
Abnormalities of Ventricular Motion Induced
by Atrial Pacing in Coronary Artery Disease
Circulation 45, 1195, (1972)
- (92) PFLUGER N., TURINA M., GOEBEL N., KRAYENBÜHL CH.,
KUGELMEIER J., MOCSETI T., SENNING A.,
STEINBRUNN W., ROTHLIN M.
Einfacher und sequentieller aorto-koronarer
Bypass: Vergleich der Durchgängigkeitsrate
Schweiz, med. Wschr. 110, 1649, (1980)
- (93) PLOTNICK G.D., FISHER M.L., CARLINER N.H., BECKER L.C.
Cardiac Catheterization in Patients with unstable
Angina
JAMA 244, 574, (1980)
- (94) POPIO K.A., GORLIN R., BECHTEL D., LEVINE J.A.
Postextrasystolic Potentiation as a Predictor
of Potential Myocardial Viability: Preoperative
Analysis Compared with Studies After Coronary
Bypass Surgery
Am. J. Cardiol 29, 944, (1977)
- (95) PRINZMETAL M., KENNAMER R., MERLIOS R.
Angina pectoris: A variant form of angina
pectoris (Preliminary report)
Amer. J. Med. 27, 375, (1959)
- (96) RAFFLENBEUL W., SMITH L.R., ROGERS W.J., MANTLE J.A.,
RACKLEY C.E., RUSSELL R.O., FREUDENBERG H.
LICHTLEN P.R.
Koronarmorphologie bei Patienten mit instabiler
Angina pectoris
Herz 5, 25, (1980)

- (97) RAHIMTOOLA S.H.
Coronary Bypass Surgery for Chronic Angina - 1981
Circulation 65, 225, (1982)
- (98) REDDY S.P., CURTISS E.I., O'TOOLE T.D., MATTHEWS R.G.,
SALERNI R., LEON D.F., SHARER J.A.
Reversibility of left ventricular asynergy by
nitroglycerin in coronary artery disease
Am. Heart J. 90, 479, (1975)
- (99) Report of the Joint International Society and Federation
of Cardiology/World Health Organization Task
Force on Standardization of Clinical Nomen-
clature.
Nomenclature and Criteria for Diagnosis of
Ischemic Heart Disease
Circulation 59, 607, (1979)
- (100) RICKARDS A., SEABRA-GOMES R., THURSTON P.
The assessment of regional abnormalities of the
left ventricle by angiography
Europ. J. Cardiol. 5, 167, (1977)
- (101) ROBERTSON R.M., ROBERTSON D., ROBERTS L.J.,
MAAS R.L., FITZGERALD G.A., FRIESINGER G.C.,
OATES J.A.
Thromboxane A₂ In Vasotonic Angina Pectoris
N. Engl. J. Med. 304, 998, (1981)
- (102) ROSKAMM H., SCHMUZIGER M., STÜRZENHOFECKER P.,
PETERSEN J., GÖRNAND L., REICHELT M.,
HUESEMANN K., BETZ P., SPINDER M., HEIDECKER H.,
WEISSWAN A., GOHLKE-BÄRWOLF CH., GOHLKE H.,
SAMEK L., SCHNELLBACHER K., BUBENHEIM P.
Bestimmt die Vollständigkeit der Revaskulari-
sation die funktionelle Verbesserung und die
Überlebensdaten koronaroperierter Patienten?
Z. Kardiol. 70, 590, (1981)
- (103) RUDOLPH W., DACIAN S., DIRSCHINGER J., FLECK E.,
LORACHER C., REDL A.
Der Einfluß von Nitraten auf regionale Myokard-
durchblutung und regionale Ventrikelwandbewegung
Med. Klin. 71, 1539, (1976)
- (103 a) SACHS L.
Statistische Methoden
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York
5. Auflage, S. 51, 64, 70 (1982)
- (104) VON SCHACKY C.
Niedrig dosiertes Aspirin (Acetylsalicylsäure)
nach aortokoronarer Bypassoperation
Diss. Ludwig-Maximilians-Universität München,
190, (1983)

- (105) SCHROEDER J.S., LAMB I., HU M., STINSON E.B.
Coronary Bypass Surgery for Unstable angina
Pectoris Long-Term Survival and Function
JAMA 237, 2609, (1977)
- (106) SCHWARZ F., ENSSLEN R., THORMANN J., SESTO M.
Effects of nitroglycerin, postextrasystolic
potentiation and pacing-induced ischaemia on
wall motion in patients with ischaemic heart
disease
British Heart Journal 39, 44, (1977)
- (107) SEWELL W.H., SEWELL K.V.
Technique for the Coronary Snake Graft Operation
Ann. Thorac. Surg. 22, 58, (1976)
- (108) SHARMA G.V.R.K., KHURI S.F., FOLLAND E.D., JOSA M.,
PARISI A.F.
Lack of Benefit from Aspirin-Dipyridamole
Therapy in Aorto-Coronary Vein Graft Patency
Circulation 66 supp. II, 94, (1982)
- (109) SILBER S., SCHWAIGER M., KLEIN U., RUDOLPH W.
Tomographische und planare Myokardszintigraphie
mit Thallium 201 zur Beurteilung der Ergebnisse
koronarchirurgischer Revaskularisationsmaßnahmen
In: G. Hör, R. Felix: Kardiovaskuläre Nuklear-
medizin, Schnetztor Verlag, Konstanz, 99, (1981)
- (110) SIMON R., KRAYENBÜHL H.P., RUTISHAUSER W., STEIGER U.,
BRUNNER H.B., SCHÖNBECK M.
Evaluation of contraction performance in the
normal human left ventricle
Europ. J. Invest. 4, 368, (1974)
- (111) SIMON R., AMENDE J., LICHTLEN P.
Das linksventriculäre Angiogramm
P.R. Lichtlen; Koronarangiographie, 211,
Erlangen (1979)
- (112) SIMON R., AMENDE I., BORST H.G., LICHTLEN P.R.
Hämodynamik und Diameter von aortokoronaren
Venengrafts früh und spät nach der Operation
Z. Kardiologie 71, 246, (1982)
- (113) SNIDERMAN A.D., MARPOLE D., FALLEN E.L.
Regional contraction patterns in the normal
and ischemic left ventricle in man
Amer. J. Cardiol. 31, 484, (1973)
- (114) SOBEL M., SALZMAN E.W., DAVIES G.C., HANDIN R.J.,
SWEENEY J., PLOETZ J., KURLAND G.
Circulating Platelet Products in Unstable Angina
Pectoris
Circulation 63, 300, (1981)

- (115) STEWART D.K., HAMILTON G.W., MURRAY J.A., KENNEDY J.W.
Left ventricular function and coronary artery
anatomy before and after myocardial infarction,
A study of six cases
Circulation 49, 47, (1974)
- (116) TENNANT R., WIGGERS C.J.
The effect of coronary occlusion on myocardial
contraction
Am. J. Physiol 112, 351, (1935)
- (117) WEBER M., VON SCHACKY C., LORENZ R., MEISTER W.,
KOTZUR J., REICHART B., THEISEN K., WEBER P.C.
Niedrig dosierte Acetylsalicylsäure nach Aorto-
koronarer Bypassoperation
Z. Kardiolog. 72, 57 (1983)
- (118) WEBER M., ZITZMANN A., THEISEN K., JAHRMÄRKER H.
Funktionelle und klinische Ergebnisse nach aorto-
koronarer Bypasschirurgie
Periodica Angiologica, Kongressband 8, (1983)
- (119) WEBER M., ZITZMANN A., THEISEN K., HALBRITTER R.,
JAHRMÄRKER H.
Reversibilität regionaler Asynergien vor und nach
Bypassoperation
Z. Kardiolog. 70, 306 (1981)
- (120) WEBER M., ZITZMANN A., THEISEN K., HALBRITTER R.,
ANGERMANN CH., JAHRMÄRKER H.
Koronar- und Ventrikelangiographie bei stabiler und
instabiler Angina Pectoris: Befunde vor und nach
Bypassoperation
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere
Medizin 87, 483 (1981)
- (121) WEBER M., ZITZMANN A., THEISEN K., JAHRMÄRKER H.
Reversibilität der Myokardfunktion: Ursache der
instabilen Angina Pectoris?
Z. Kardiolog. 70, 629 (1981)
- (122) WEBER M., ZITZMANN A., KOTZUR J., THEISEN K., JAHRMÄRKER H.
Verschlußrate aortokoronarer Bypässe: Einfluß von
Stenosegrad und Operationstechnik
Z. Kardiolog. 71, 192 (1982)

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Michael Weber für die Überlassung des Themas, seine vielseitigen Anregungen und die freundschaftliche, kollegiale Zusammenarbeit. Betreuer seiner Art kann sich jeder Doktorand nur wünschen.

Herrn Professor Jahrmärker danke ich für die großzügige Arbeitsmöglichkeit in seiner Abteilung, sowie für die wohlwollende Korrektur des Manuskriptes.

Mein Dank gebührt ferner allen Mitarbeitern des Herzkatheterlabors, die mir ausnahmslos freundlich und hilfsbereit begegneten.

Herrn Professor Buchborn danke ich für die Arbeitsmöglichkeit in seiner Klinik.

LEBENS LAUF

Persönliche Daten : Alexander Zitzmann
geboren am 7.4.1956 in Coburg
Eltern: Horst Zitzmann, Fabrikant
Lieselotte Zitzmann,
technische Zeichnerin

Schul Ausbildung : 1962-66 Volksschule Tettau/Alexander-
hütte
1966-71 Kaspar-Zeuss Gymnasium
Kronach
1971-76 Landschulheim Neubeuern/Inn

Universitätsausbildung : 1976-83 Studium der Humanmedizin
an der Ludwig-Maximilians-
Universität München
1979 ärztliche Vorprüfung
1980 1. Teil der ärztlichen Prüfung
1982 2. Teil der ärztlichen Prüfung
1983 3. Teil der ärztlichen Prüfung

Approbation : 27. 5. 1983

